



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Dissertação
Artigo de Revisão Bibliográfica
Mestrado Integrado em Medicina

TENDINOPATIA CALCIFICADA DA COIFA DOS ROTADORES DESDE O DIAGNÓSTICO ATÉ AO TRATAMENTO

Ana Regina Serra Sá

Orientador:

**Dr. Rui Miguel Teixeira Claro, Assistente Hospitalar de Ortopedia no Centro Hospitalar do Porto
(CHP) - Hospital de Santo António**

Porto 2016

TENDINOPATIA CALCIFICADA DA COIFA DOS ROTADORES DESDE O DIAGNÓSTICO ATÉ AO TRATAMENTO

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre em Medicina submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto.

Autor: Ana Regina Serra Sá

E-mail: *anarssa@gmail.com*

Orientador: Dr. Rui Claro

Categoria: Especialista em Ortopedia

Afiliação: ICBAS-UP

Centro Hospitalar do Porto

Porto, 2016

Resumo

Introdução

A tendinopatia calcificada é um distúrbio comum da coifa dos rotadores. A sua ocorrência é maior nas 5ª e 6ª décadas de vida, no género feminino e o tendão mais frequentemente afetado é o supraespinhoso. O mecanismo fisiopatológico ainda não está inteiramente compreendido mas pressupõe-se que envolva um processo ativo de acumulação multifocal de cristais de hidroxapatite de cálcio dentro do tendão. É, normalmente, na fase absortiva que a doença se torna sintomática, apresentando dor no ombro e uma diminuição da amplitude de movimento. O diagnóstico da doença faz-se essencialmente através da anamnese, exame físico e exames de imagem. Esta patologia tem frequentemente resolução espontânea. Quando tal não acontece, a tendinopatia calcificada é tratada com sucesso através de métodos conservadores ou minimamente invasivos, sendo que apenas uma pequena percentagem de doentes precisa de recorrer a abordagens invasivas.

Objetivo

Esta revisão visa abordar a tendinopatia calcificada da coifa dos rotadores através de uma visão abrangente à luz da investigação existente relativa ao assunto em causa.

Desenvolvimento

As orientações para a realização desta dissertação foram as compostas pelo conselho pedagógico do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto, no documento “Regulamento da Unidade curricular”, em “artigo de revisão bibliográfica”, do mestrado integrado em medicina. A pesquisa do material científico foi feita em bases de dados creditadas.

Conclusões

Nos últimos tempos notou-se uma grande evolução no conhecimento da fisiopatologia da tendinopatia calcificada da coifa dos rotadores. Esse avanço permitiu conhecer melhor alguns dos fatores que influenciam o desenvolvimento da doença e o aparecimento da sintomatologia. Deste modo, tornou-se possível um melhor diagnóstico e um tratamento mais eficaz e menos nocivo. No entanto, é notória a controvérsia, ainda existente, em torno dos mecanismos fisiopatológicos e das opções mais adequadas para a abordagem ao doente.

Palavras-chave

- Tendinopatia da coifa dos rotadores
- Tendinopatia calcificada
- Coifa dos rotadores
- Omalgia
- Artroscopia do ombro

Abstract

Introduction

Calcified tendinopathy is a common disorder of the rotator cuff. Its occurrence is higher in the 5th and 6th decades of life and in females, the most frequently affected tendon is the supraspinatus. The pathophysiological mechanism is not yet fully understood but it is assumed that it involves an active process of multifocal accumulation of calcium hydroxyapatite crystals within the tendon. It is usually in the absorptive phase that the disease becomes symptomatic, presenting shoulder pain and a decrease in active range of motion. The diagnosis is made primarily by clinical history and imaging tests. This disorder often resolves spontaneously. When it does not happen, this disease is successfully treated by conservative or minimally invasive methods. Only a small percentage of patients need to resort to invasive approaches.

Objective

This review aims to address the calcified tendinopathy of the rotator cuff through a comprehensive vision in the context of existing research on the respective subject.

Body

The development followed guidelines composed by the pedagogic council of the Institute of Biomedical Sciences Abel Salazar, University of Porto in the document "regulation of curricular unit", in "literature review", of the MSc in Medicine. The scientific research was made in credited databases.

Conclusions

In recent times, there has been a great evolution in the understanding of the pathophysiology of calcified tendinopathy of the rotator cuff. This advance allowed a better understanding of some factors that influence the development of the disease and the onset of the symptoms. Thus, it became possible to do a better diagnosis and more effective and less harmful treatment. However, one notes the controversy still exists around the pathophysiological mechanisms and the most appropriate options for the approach to the patient.

Key words

- Tendinopathy of the rotator cuff
- Calcified tendinopathy
- Rotator cuff

- Shoulder pain
- Shoulder arthroscopy

Índice

1	Introdução e Revisão histórica	1
2	Anatomia.....	3
3	Epidemiologia.....	5
4	Fisiopatologia	8
5	Diagnóstico	11
5.1	Apresentação clínica.....	11
5.2	Exames laboratoriais.....	13
5.3	Exames imagiológicos	14
5.3.1	Radiografia	14
5.3.2	Ultrassonografia.....	14
5.3.3	Tomografia computadorizada.....	16
5.3.4	Ressonância magnética.....	16
6	Classificação.....	17
7	Complicações.....	19
8	Tratamento.....	20
8.1	Tratamento conservador	20
8.1.1	Tratamento farmacológico.....	21
8.1.2	Fisioterapia	21
8.2	Tratamento minimamente invasivo.....	22
8.2.1	Injeção subacromial de corticosteróides.....	22
8.2.2	Terapia com plasma rico em plaquetas.....	22
8.2.3	Tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia (TPGU)	22
8.2.4	Ondas de choque extracorporais (ESWT).....	24
8.3	Tratamento cirúrgico	25
8.3.1	Punção artroscópica	25
8.3.2	Cirurgia aberta	27
8.4	Comparações entre as várias técnicas.....	27
8.4.1	ESWT vs. TPGU	27

8.4.2	TPGU vs. Injeção subacromial de corticosteróides	27
8.4.3	Cirurgia aberta vs. Artroscópica	28
9	Conclusão	29
10	Bibliografia	30
11	Anexos	38

Lista de abreviaturas

TCCR	Tendinopatia calcificada da coifa dos rotadores
BSS	Bolsa subacromial-subdeltoide
AINE	Anti-inflamatórios não esteróides
TPGU	Tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia
ESWT	Ondas de choque extracorporais (extracorporeal shock wave therapy)
HLA	Human leukocyte antigen
VAS	Visual Analog Scale
UCLA	University of California Los Angeles
DASH	Disabilities of the arm shoulder and hand
ASES	American Shoulder and Elbow Surgeons
RX	Radiografia
US	Ultrassonografia
TC	Tomografia computadorizada
RM	Ressonância Magnética

1 Introdução e Revisão histórica

A tendinopatia calcificada da coifa dos rotadores (TCCR) é uma patologia comum na qual se verifica a presença de depósitos de cristais de hidroxapatite de cálcio nos tendões. Vários termos para esta mesma patologia têm vindo a ser assumidos ao longo da história. Na Europa o termo mais usado é tendinopatia mas na América do Norte dá-se preferência ao termo tendinite. Este último apareceu na linguagem comum para descrever lesões tendinosas com dor crónica antes da patologia subjacente ser bem entendida, mas atualmente, os termos tendinose ou tendinopatia são melhor aceites. Por outro lado, alguns autores preferem usar o termo calcificante em vez de calcificada, uma vez que denota o processo evolutivo da doença que progride para resolução espontânea.

A primeira descrição da TCCR foi feita por *Duplay* (1872) (1) que reconheceu a bolsa subacromial-subdeltóidea (BSS) como fonte de dor e denominou a patologia “periartrose escapuloumeral”, mais tarde reconhecida como “doença de *Duplay*”. Posteriormente, com o aparecimento da radiografia tornou-se possível uma localização mais precisa, tendo sido *Painter* (1907) (2) o primeiro a mostrar o aspeto radiológico da doença, mas assumindo que os depósitos de cálcio se localizavam na bolsa subacromial. No entanto, esta teoria foi mais tarde refutada através da exploração cirúrgica, que permitiu estabelecer que a calcificação se localizava preferencialmente nos tendões da coifa dos rotadores (3, 4). *Wrede* (1912) (3) forneceu informações detalhadas acerca das alterações patológicas do tendão e, mais tarde, *Codman* (1934) (5) constatou: “Os depósitos não provêm da bolsa em si mas dos tendões em volta dela”.

O mecanismo fisiopatológico da doença ainda não está inteiramente compreendido mas já foi atribuído a isquemia e transformações fibrocartilagíneas (6-8). Durante a fase de deposição, o paciente tanto pode estar livre de dor como sofrer de um grau de dor leve a moderado, enquanto na fase de reabsorção do cálcio a doença torna-se mais sintomática. Geralmente ocorre resolução espontânea com desaparecimento dos depósitos de cálcio ao longo do tempo (9).

Apesar de a TCCR ser preferencialmente uma doença autolimitada, poderá ser necessária uma intervenção médica ou cirúrgica. A abordagem ao paciente nesta patologia continua controversa. Habitualmente, inicia-se com um tratamento conservador ou minimamente invasivo, que consiste em anti-inflamatórios não esteróides (AINE), fisioterapia, injeções subacromiais de corticoesteróides, tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia (TPGU) e ondas de choque extracorporais (ESWT, extracorporeal shock wave therapy). Cerca de 90% dos pacientes poderão ser

tratados desta maneira (10). Caso permaneçam os sintomas, a escolha preferencial é a cirurgia artroscópica.

Têm sido propostos por diversos autores vários mecanismos fisiopatológicos, bem como métodos de diagnóstico e modalidades de tratamento para a TCCR. A presente revisão bibliográfica surge com o objetivo de abordar todos estes tópicos e apresentar uma visão atualizada, sistemática e individualizada para o tratamento dos doentes com esta patologia.

2 Anatomia

A articulação do ombro, ou glenoumeral, (Figura 1 (11)) é uma articulação sinovial do tipo esferóide que permite grande amplitude de movimento, o que torna a articulação relativamente instável. A cabeça do úmero, grande e redonda, articula-se com a cavidade glenoidea da omoplata, que é relativamente rasa, mas o labrum glenoideu, uma estrutura fibrocartilágnea e anular, aprofunda essa cavidade. As duas superfícies articulares são cobertas por cartilagem. A cavidade glenoidea acomoda pouco mais de um terço da cabeça do úmero, que é mantida na cavidade pelo tónus exercido pelo complexo musculotendinoso da coifa dos rotadores.

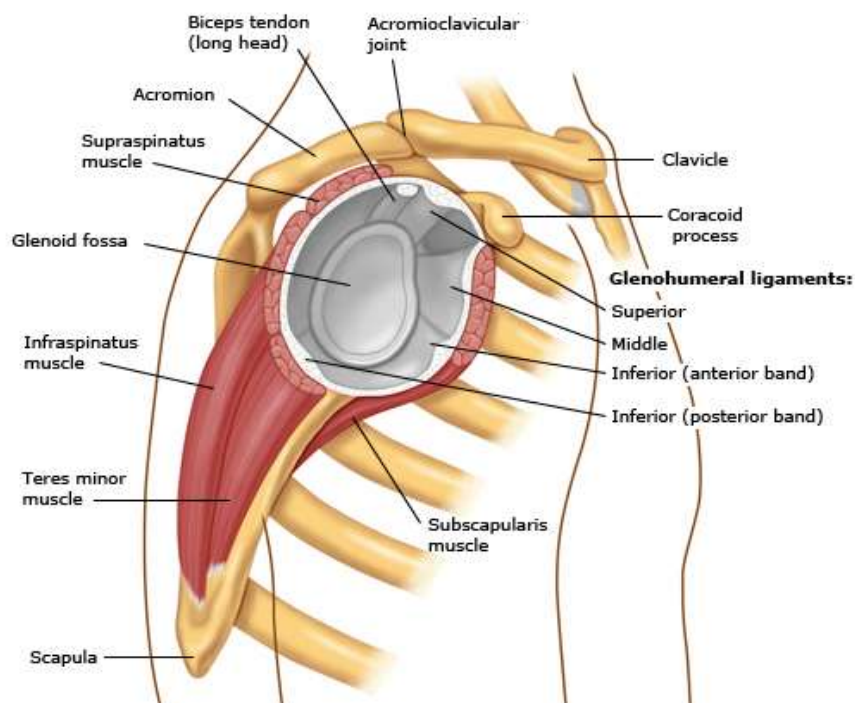


Figura 1 Vista lateral da anatomia do ombro. Simons and Kruse (2015).

Os tendões da coifa dos rotadores, que se combinam com a cápsula da articulação glenoumeral antes da inserção no osso, consistem no supraespinhoso - na sua porção mais superior-, no infraespinhoso e no redondo menor - posterior e posteroinferiormente ao supraespinhoso - e no subescapular - anteriormente ao supraespinhoso. Os primeiros três tendões (supraespinhoso, infraespinhoso e redondo menor) inserem-se na tuberosidade maior do úmero, enquanto o subescapular se insere na tuberosidade menor, sendo que todos eles têm origem na omoplata. Quanto à inervação, o músculo subescapular é inervado pelo nervo subescapular, tanto o supraespinhoso como o infra espinhoso são inervados pelo nervo supraescapular e o redondo menor é inervado pelo nervo axilar (12, 13).

O tendão supraespinhoso tem 2-3cm de comprimento e atravessa o compartimento subacromial, que é rigidamente limitado pelo arco coracoacromial, superiormente, e pela cabeça do úmero, inferiormente. É no tendão supraespinhoso que mais frequentemente ocorre a TCCR (14-17).

Os tendões da coifa dos rotadores recebem irrigação sanguínea das artérias supraescapular e circunflexas umerais anterior e posterior. Verificou-se que os canais vasculares no tendão supraespinhoso, especialmente os de maior calibre, são abundantes no tecido conjuntivo laxo sob a bolsa subacromial, mas são escassos na porção de colagénio denso do tendão junto à articulação (Figura 2) (10). Existe uma área de hipovascularização na parte articular profunda do tendão próximo da sua inserção, independentemente da posição do braço (10). Sabe-se ainda que no tendão supraespinhoso, o depósito de cálcio desenvolve-se preferencialmente nesse local de pobre vascularização hemodinâmica, correspondente à área de 1,5 a 2,0 cm de distância da grande tuberosidade do úmero ("zona crítica de Codman") (9, 18, 19).

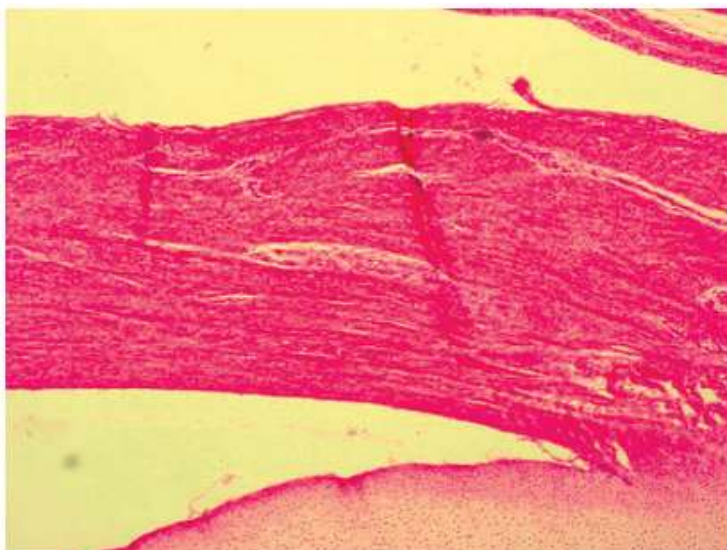


Figura 2 Tendão supraespinhoso na sua porção proximal à inserção óssea num feto de 20 semanas de idade. Evidência de suprimento vascular abundante na parte do tendão próxima da bolsa. Por outro lado, na parte articular os vasos são escassos. Uhthoff et al. (2009)

3 Epidemiologia

Os relatórios acerca da prevalência da TCCR são bastante variáveis, o que depende, não só da heterogeneidade do material clínico usado, mas também da técnica radiográfica(10). Os depósitos de cálcio são achados comuns em estudos de imagem de indivíduos assintomáticos, em frequências que variam entre 2,7% a 20% (15, 20, 21). Em pacientes que se apresentam com dor no ombro, a prevalência de calcificações varia entre 6,8% a 40% (21-23). Estima-se que entre 35% a 45% dos pacientes com presença radiológica de depósitos irão eventualmente tornar-se sintomáticos no futuro (15, 24). *Sansone et al.* (2016) (25), num estudo com uma população feminina de 302 pacientes, concluíram que os depósitos de cálcio nos tendões do ombro são um achado comum, na população em geral, mas apenas 1/3 destes causam dor. Verificou, ainda, que a dor se relaciona com fatores intrínsecos ao tendão (localização dos depósitos no tendão supraespinhoso e envoltórios de múltiplos tendões) ou extrínsecos (idade e índice de massa corporal).

A generalidade dos autores concorda que o sexo feminino é o mais afetado (10, 15, 21, 24, 26-30). O Gráfico 1 (14, 26, 31) apresenta a distribuição demográfica da TCCR em ambos os sexos, observada em três estudos recentes.

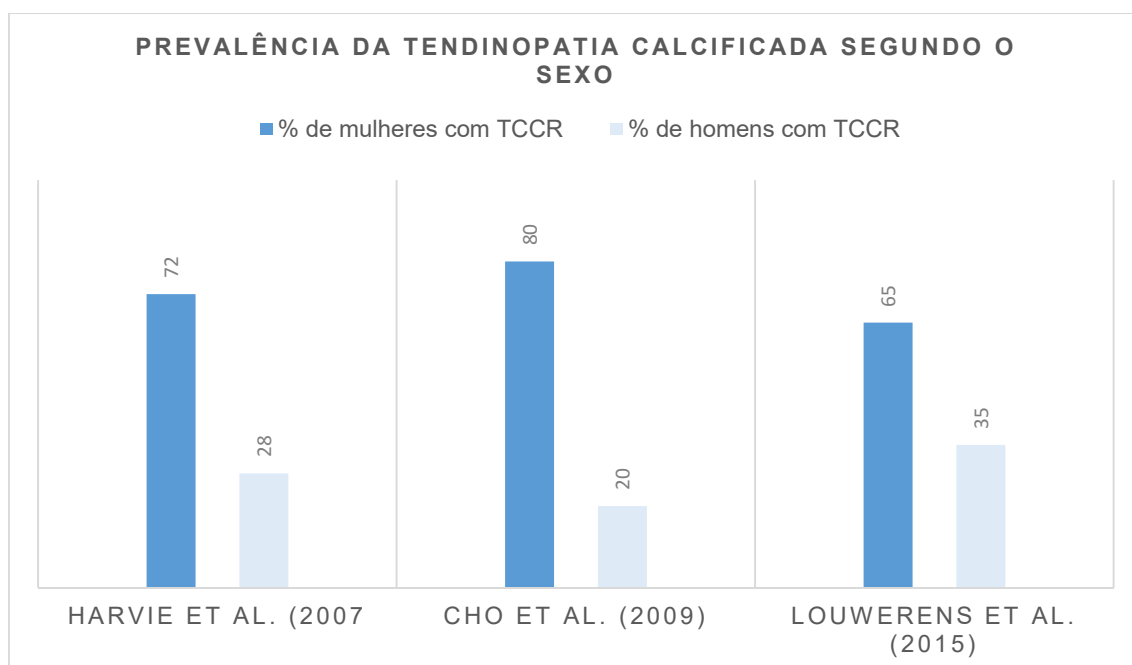


Gráfico 1 Comparação das percentagens de doentes afetados de cada sexo em estudos recentes

A distribuição quanto à idade varia entre os vários autores. No entanto, segundo os relatórios mais recentes, estima-se que a faixa etária mais afetada se encontre entre os 40 e os 60 anos de idade (28, 30).

Relativamente ao tendão mais frequentemente afetado, a globalidade dos autores refere que seja o supraespinhoso (9, 32-34). Contudo, é possível encontrar depósitos de cálcio em mais do que um tendão. Tem vindo a ser reportado que a tendinopatia calcificada é mais comum no braço direito, apesar de esta ocorrência não ser diretamente relacionada com o braço dominante (14, 26, 35, 36). Verificou-se também bilateralidade em 13% a 30% (9, 17, 21, 27, 31, 37).

A ocupação parece desenvolver um papel importante na TCCR. As pessoas com estilos de vida sedentários têm um risco superior de desenvolver a patologia(38). Num estudo realizado por *Bosworth* (1941) (15), 2,7% dos 5061 trabalhadores de escritório examinados por fluoroscopia apresentavam TCCR. *De Palma e Kruper* (1961) (27) encontraram prevalências da doença de 41% em donas de casa e de 27% em executivos e vendedores. Resultados semelhantes foram obtidos por *Uhthoff et al.* (2009) (10), que encontraram prevalências de 43% em donas de casa e de 44% em trabalhadores de escritório. Curiosamente, a prevalência da TCCR no ombro de ataque, de jogadores profissionais de voleibol de praia, é de 30%, segundo *Monteleone et al.* (2015) (39). A ausência laboral é frequente nesta patologia devido aos seus sintomas, com estudos a relatar valores de 47,1%(31).

Louwerens et al. (2015) (26) (Tabela 1), num estudo retrospectivo, analisaram 1219 pacientes e dividiram em dois grupos, sintomáticos e assintomáticos. No grupo assintomático, de 734 pacientes, 7,8% mostravam evidência radiológica de depósitos de cálcio na coifa dos rotadores e no grupo sintomático, de 485 pacientes, a prevalência de calcificações foi de 42,5%. O tendão supraespinhoso foi o mais afetado (83,7%), seguido pelo infraespinhoso (8,9%) e pelo subscapular (7,4%). O grupo sintomático era maioritariamente constituído por mulheres (69,9% vs 47,4%), tinha um tamanho médio dos depósitos maior (1,16 cm vs 0,42 cm) e uma idade média menor (55,3 vs 59,3 anos), comparativamente com o grupo assintomático. Na Tabela 1 são referidas várias características de estudos recentes sobre a TCCR.

Tabela 1 Características epidemiológicas de estudos recentes sobre a TCCR. Dados obtidos à altura do diagnóstico ou início do estudo (baseline)

Estudo	Número (N) (o=ombros; p=pacientes)	Prevalência de TCCR %	Prevalência de TCCR em pacientes sintomáticos %	Prevalência de TCCR em pacientes assintomáticos %	Porcentagem de pacientes com TCCR do sexo feminino %	Idade média (anos) dos pacientes com TCCR	Tendão afetado %			Depósitos multifocais %	Envolvimento do lado dominante %	Envolvimento do lado direito %	Tamanho inicial médio dos depósitos (cm)		TCCR bilateral %
							Supraespinhoso	Infraespinhoso	Subscapular				Assintomáticos	Sintomáticos	
Sansone et al. (2016)(25)	604 o	17,1	33,0(em ombros)	67,0 (em 509 ombros)	100*	-	53,4	46,6	-	28,2	-	-	0,2-0,5	0,2-0,5	-
Louwerens et al. (2015)(26)	1219 p	21,6	42,5 (em 485 pacientes)	7,8 (em 734 pacientes)	65,0	53,9	83,7	8,9	7,4	12,0	54,0	55,2	0,4	1,2	-
Clement et al. (2015)(35)	80p	100,0 **	100,0	-	73,4%	49,0	100,0	-	-	-	-	57,5	1,3		-
Abate et al (2014)(36)	86p	100,0**	-	-	74,4	48,9	74,4	22,0	3,4	-	-	54,6	1,5		-
Le Goff at al. (2010)(17)	81 o	100,0**	70,4***	29,6***	69,0	51,0	90,1	2,5	7,4	-	64,0	-	0,9x1,0 ****	1,4x1,6 ****	30,6
Cho et al. (2010) (14)	92o	100,0**	-	-	80,0	53,2	76,0	16,0	8,0	-	88,0	78,3	1,1cm ²		-
Harvie et al. (2007)(31)	125 o	100,0**	100,0	0,0	71,6	43,5	-	-	-	-	60,8	-	-	-	22,6

*pacientes da consulta de ginecologia

**amostra composta de pacientes com diagnóstico já estabelecido de TCCR

***neste estudo a amostra era exclusiva de pacientes com TCCR estabelecida, pelo que este valor se refere à percentagem de sintomáticos/assintomáticos da amostra total

****transversal x longitudinal

4 Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico da tendinopatia calcificada continua por esclarecer. Tem vindo a ser sugerido que um dos motivos pelo qual a fisiopatologia desta doença ainda permanece incógnita é o facto de as biópsias serem obtidas no final da história natural da doença (6, 40). As quatro teorias mais influentes, que propõem explicar este processo, vêm representadas no Quadro 1 (41).

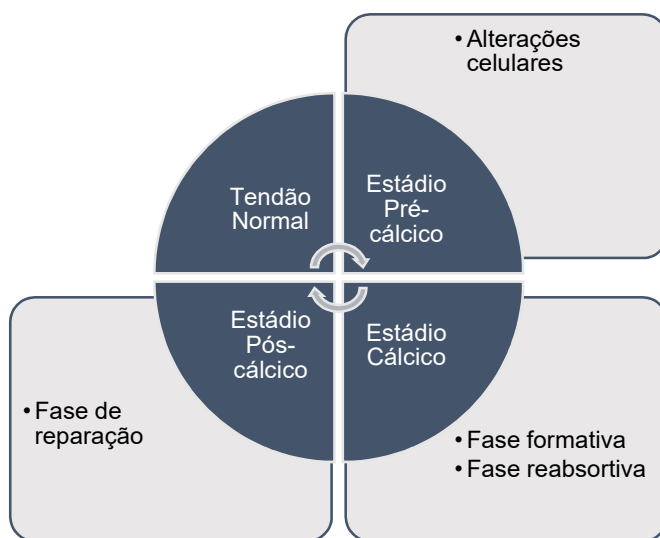
Quadro 1 Sumário das diferentes teorias da fisiopatologia da Tendinopatia Calcificada. Adaptado de Greis AC, (2015)

Teoria	Mecanismo proposto			
Calcificação degenerativa(42)	Acumulação de cálcio intracelular em tendinócitos velhos, lesados e necróticos			
Calcificação reativa(9)	Fibrocartilagem metaplásica com depósito de cálcio através de mecanismo inflamatório	Estádio	Patofisiologia	
		Pré-cálcico	Os tendinócitos sofrem metaplasia para se tornarem fibrocartilagem	
		Cálcico	Fase formativa	Depósito de cristais de cálcio no tecido metaplásico
			Fase de repouso	Aumento/liquefação dos depósitos
			Fase reabsortiva	Fagocitose do cálcio depositado
		Pós-cálcico	Remodelamento do tecido afetado	
Ossificação endocondral(43)	A fibrocartilagem metaplásica torna-se vascular a partir da medúla óssea subjacente e há depósito de cálcio sem evidência de inflamação (semelhante há formação do esporão ósseo)			
Metaplasia condral(44, 45)	Diferenciação errônea das células estaminais do tendão em células ósseas, mediado por BMP-2			

A teoria reativa, defendida por *Uthoff et al.* (1976)(6), foi a primeira a explicar o ciclo completo dos depósitos de cálcio, conforme o seu desenvolvimento natural (Quadro 2 (46)). Este ciclo divide-se em três estádios: pré-cálcico, cálcico e pós-cálcico (8, 47-49). Inserida no estádio cálcico, foi proposta a subdivisão em três fases, formativa, de repouso e reabsortiva (9). A fase formativa, com uma duração de 1 a 6 anos, é aparentemente causada por hipoxia transitória, que pode estar associada a trauma repetitivo ou único (30, 50). Esta hipoxia induz, através do aumento dos níveis de proteoglicanos, a metaplasia dos tendinócitos em condrócitos. Posteriormente, ocorre a formação dos depósitos de hidroxiapatite de cálcio $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ no interior dos condrócitos, que eventualmente se combinam para formar áreas maiores, com aspeto de giz. De seguida, há de um período variável de inatividade da doença (fase de repouso), caracterizado pela presença de calcificações maduras. A fase reabsortiva, com uma duração de 3 semanas a 6 meses, inicia-se com a neovascularização da área

afetada e infiltração de macrófagos e células gigantes mononucleares (5, 6, 30). Estes acontecimentos produzem uma reação inflamatória, que provoca aumento da pressão intratendinosa, e culminam na fagocitose dos depósitos de cálcio. É neste momento que se verifica dor severa. No estágio pós-cálcico há depósito de tecido de granulação e fibroblastos, de forma a preencher e remodelar o espaço deixado pela remoção dos depósitos de cálcio, processo que demora entre 12 a 16 meses (6, 51-53). À medida que ocorre a maturação da cicatriz, ocorre orientação do colagénio e dos fibroblastos ao longo do eixo longitudinal dos tendões (52).

Quadro 2 Proposta de modelo de evolução da calcificação progressiva e sintomas clínicos da TCCR.
Adaptado de Chiou et al. (2010)



Também existe controvérsia quanto à causa exata da tendinopatia calcificada. Sugere-se que determinados fatores possam funcionar como desencadeadores, entre os quais alterações degenerativas, limitações da vascularização e uso excessivo do tendão (7, 8, 50, 54). No entanto, está ainda por esclarecer a predisposição de certas populações ao desenvolvimento de TCCR, tendo já sido sugeridas várias patologias médicas (doença cardíaca isquémica, hipertensão, diabetes e patologia tiroideia) e presença de componentes de predisposição genética e familiar [valores serológicos aumentados do *HLA-A1 (human leukocyte antigen)*] (28, 41, 55).

Harvie et al. (2007) (31) observaram que pacientes com doenças endócrinas têm um início mais precoce dos sintomas, um curso de doença mais alargado e são mais frequentemente submetidos a cirurgia, quando comparados com pacientes com TCCR sem doenças endócrinas associadas. A amostra deste estudo continha pacientes com hipotireoidismo, doenças autoimunes (artrite reumatóide e diabetes tipo 1) e com alterações menstruais (endometriose, quistos ováricos, síndrome do ovário poliquístico e infertilidade ou abortamentos). Tendo em conta esta associação, coloca-se a hipótese

de que doenças autoimunes e alterações no metabolismo do estrogênio possam contribuir para a etiologia e patogênese da TCCR. Estes efeitos podem ser intrínsecos (a nível estrutural e bioquímico) ou extrínsecos (aumento cíclico da laxidez da articulação do ombro).

Recentemente, novos estudos têm vindo a ser feitos no sentido de esclarecer os fatores intervenientes no mecanismo fisiopatológico da Tendinopatia calcificada, alguns destes estão sintetizados no Quadro 3.

Quadro 3 Elenco de recentes estudos que procuram estudar fatores associados a presença dos depósitos de cálcio

Are the Symptoms of Calcific Tendinitis Due to Neoinnervation and/or Neovascularization? Hacket et al. (2016) (56)	Há um aumento significativo da neovascularização e neoinervação em lesões de TCCR, bem como um aumento em 8 vezes dos mastócitos e macrófagos. Um aumento da contagem de nervos está relacionado positivamente com um maior grau de neovascularização e também com uma maior frequência de dor severa. Consistente com a hipótese que defende que é o material calcificado que induz uma resposta inflamatória vigorosa no tendão com formação de novos vasos sanguíneos e nervos.
Characterization of Deposits in Patients With Calcific Tendinopathy the Supraspinatus. Role of Phytate and Osteopontin Grases et al. (2014) (57)	Estudou 21 depósitos que consistiam em hidroxiapatite pouco cristalina e amorfa, que continha água e matéria orgânica; a matriz extracelular era composta por colagénio desordenado. Um défice nos inibidores de cristalização, como o fitato, e a presença de reguladores potentes da calcificação, como a osteopontina, parecem ser importantes no desenvolvimento da TCCR.

5 Diagnóstico

O diagnóstico da TCCR faz-se através de uma detalhada anamnese, exame físico e estudos de imagem (5, 58-61). A apresentação da patologia poderá ocorrer como um achado acidental num paciente assintomático, como dor crónica de baixa intensidade ou como dor aguda excruciante que afeta a função e o intervalo de movimentos do ombro. Contudo, deve ter-se em conta que a presença de depósitos de cálcio em indivíduos assintomáticos não implica necessariamente tendinopatia calcificada (15). De facto, a maioria dos casos de TCCR serão assintomáticos ou achados acidentais em exames de imagem (15, 41).

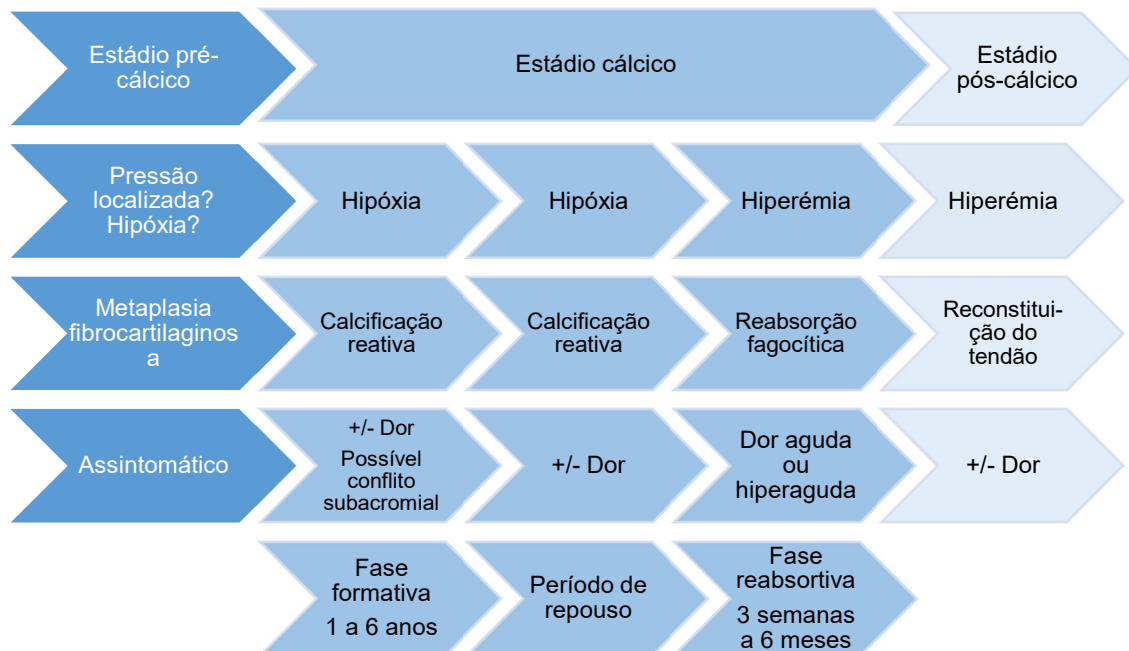
Esta patologia pode ser encarada como um processo cíclico, no qual cada fase tem as suas características, sendo que na formação do depósito a sua consistência é dura, não se verifica inflamação e os sintomas são leves; e na disrupção dos depósitos a dor é severa, a consistência permite punção e as radiografias mostram um depósito com menor densidade e com aspeto de nuvem (29).

5.1 Apresentação clínica

A apresentação clínica da TCCR é altamente variável e depende da fase em que o paciente se encontra (30).

A história natural da TCCR (Quadro 4) (10) inicia-se assintomaticamente – estágio pré-cálcico (5, 29, 62). De seguida, desenvolve-se o estágio cálcico, que começa com um período inicial de formação de depósitos (fase formativa), no qual a tensão intratendinosa dos tecidos dificilmente se eleva significativamente, uma vez que não se verifica nem reação vascular nem celular (10). Portanto, o paciente encontra-se assintomático, com sintomas de dor leve ou desconforto ligeiro (10, 30, 52). À medida que os depósitos crescem em tamanho vai aumentando a tensão intratendinosa e, por consequência, haverá conflito subacromial, cada vez mais importante (10). A certa altura, ocorre um período de repouso, assintomático ou com sintomas moderados. Durante uma fase mais tardia, de reabsorção do cálcio, a exsudação celular, juntamente com a proliferação vascular, provocam um aumento considerável do espaço tecidual. Este processo leva a *impingement* das estruturas que limitam o compartimento subacromial e, por conseguinte, à sintomatologia aguda (10, 29, 52, 62). Portanto, a dor, sintoma cardinal da TCCR, aumenta também com o volume crescente do tendão (8, 63, 64). Finalmente, ocorre o estágio pós-cálcico que é, habitualmente, assintomático mas no qual poderá, também, haver dor moderada (52).

Quadro 4 Patofisiologia, alterações morfológicas e sintomas durante os estádios da tendinopatia calcificada. Baseado em Uhthoff et al. (2009)



Em geral, quanto mais severa a sintomatologia mais curta é a sua duração, podendo durar até duas semanas quando é aguda, de três a oito semanas quando é subaguda e três meses ou mais quando é crônica (10, 30, 65).

Nas fases subaguda e crônica os pacientes poderão estar assintomáticos, queixarem-se de dor, desconforto e sintomas ligeiros de conflito subacromial (3, 10). Por oposição, durante a fase aguda, há dor intensa que incapacita os pacientes de realizarem as suas atividades habituais e, secundariamente, desenvolve-se uma redução da amplitude de movimento do ombro (10). A dor tem predomínio noturno e os pacientes não conseguem dormir sobre o ombro afetado. Além disso, evidenciam dificuldades em realizar tarefas acima da cabeça, associadas a espasmo muscular (10, 30). A dor poderá despoletar bloqueio (*locking*) e qualquer tentativa de mobilização da articulação glenoumeral provoca resistência, sendo que os pacientes se apresentam, normalmente, sustentando o membro superior junto ao tórax em rotação interna (66). Por regra, há irradiação da dor, para o pescoço e ao longo do membro superior, e o ponto de dor referida mais comum é a inserção do supraespinhoso (30, 66). Por vezes, poderão coexistir sintomas constitucionais de febre e mal-estar (38).

A dor, em repouso e durante movimentos ativos do ombro, poderá ser medida segundo a *Visual Analog Scale* (VAS) (Anexo 1), na qual zero corresponde à ausência de dor e 10 a dor extremamente severa (14, 17, 35).

A TCCR tem resolução espontânea em 6,4% a 32,0% dos pacientes (15, 67). Pelo que, na maioria dos casos, os sintomas são autolimitados e a história natural da doença cursa com melhoria ao longo do tempo sem necessidade de intervenção agressiva (41).

Desta forma, infere-se que uma anamnese completa é importante quando se avalia um paciente com dor no ombro. Para além do referido anteriormente, deve questionar-se acerca de história de trauma ou participação em desportos (41). Dever-se-á também ter em conta os antecedentes clínicos pessoais e familiares, o estado de saúde atual, estilo de vida e profissão (15, 28, 38, 41). Adicionalmente, relatos de paralisia, parestesias, queimor ou fraqueza sugerem radiculopatia cervical ou plexopatia braquial (41).

Um exame físico completo é também importante na avaliação do paciente com dor no ombro. Deverá iniciar-se com a inspeção e palpação, verificando o arco de movimento passivo e ativo. Poderá detetar-se dor à palpação na região deltoidea que agrava com atividades acima do ombro. Verifica-se um arco de movimento doloroso (Anexo 2), entre 70 e 100 graus, no qual os pacientes têm uma sensação de bloqueio quando fazem abdução (3, 19). Um sinal de evolução longa da doença é a atrofia dos músculos supraespinhoso e infraespinhoso (10). Verifica-se ainda positividade para os testes de Hawkins e de Jobe(26). A escala de *Constant-Murley* (68) é a mais frequentemente usada para avaliar funcionalmente o ombro (Anexo 3). Tanto esta quanto a escala de *University of California Los Angeles* (UCLA) (69) (Anexo 4), avaliam características subjetivas (dor) e objetivas (força e amplitude do arco de mobilidade) (14). Outras escalas também usadas são a *Disabilities of the Arm Shoulder and Hand* (DASH/Quick DASH) (70) (Anexos 5 e 6) e *American Shoulder and Elbow Surgeons* (ASES) (71). Adicionalmente, deve-se também avaliar as sensibilidade e os reflexos para excluir possíveis danos neurológicos.

5.2 Exames laboratoriais

Na TCCR o metabolismo do cálcio e do fósforo não apresenta alterações e a fosfatase alcalina é normal (10).

A expressão de HLA-A1 em pacientes com tendinopatias reativas, como na TCCR, é mais frequente, comparativamente com tendinopatias degenerativas (55).

Quando coexistem sintomas constitucionais, poderá encontrar-se elevação dos marcadores inflamatórios nos estudos de sangue. Estes marcadores são a proteína-C reativa, velocidade de sedimentação e contagem de leucócitos (38). Nestes casos, é também importante considerar e excluir a artrite séptica, gota e pseudogota(41).

Níveis reduzidos de fitato urinário são característicos de pacientes que formam calcificações, bem como a detecção de osteopontina nas amostras de depósitos removidos (elevada na fase de reabsorção) (57).

5.3 Exames imagiológicos

Os testes de imagem são essenciais para confirmar o diagnóstico de TCCR, prever a fase da doença e fazer o seguimento da sua progressão (26, 30).

5.3.1 Radiografia

Os achados radiográficos nesta patologia aparecem como depósitos radiopacos dentro dos tendões da coifa dos rotadores, normalmente adjacentes à tuberosidade maior do úmero.

A radiografia (RX) é um método prático, de baixo custo e útil na avaliação de depósitos de cálcio (27). Radiografias *standard* do ombro (incidência de face em dupla obliquidade e incidência de perfil) deverão ser efetuadas de forma a avaliar a presença, localização e morfologia (Tabelas 2, 3 e 4) dos depósitos na coifa dos rotadores. A visualização de calcificações no tendão subscapular é realizada através de RX em vista anteroposterior, em rotação externa, enquanto os tendões infraespinhoso e redondo menor são melhor visualizados em rotação interna (30). Deverão, também, ser avaliadas a delineação e densidade (27), bem como calculados os tamanhos dos depósitos, por exemplo, de acordo com as categorias de *Bosworth* (1941) (15) (tabela 4).

Curiosamente, *Cho et al.* (2009) (14) observaram que os aspetos radiológicos dos depósitos (localização, tipo radiológico inicial e tamanho), bem como o espectro dos sintomas iniciais, não afetavam os resultados clínicos após tratamento conservador. Adicionalmente, já vários autores tinham referido a irrelevância do tamanho do depósito para a severidade dos sintomas, sendo que um depósito muito pequeno pode provocar dor excruciante e vice-versa (27, 29, 72).

5.3.2 Ultrassonografia

Atualmente, a ultrassonografia (US) está a ser largamente utilizada como meio de diagnóstico e complemento ao tratamento de descompressão na TCCR, uma vez que é um método barato e seguro, quando comparado com tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (72). Esta técnica tem um grau de precisão semelhante ao da RM (17, 73, 74) e, quando comparada com a radiografia, é mais

sensível para encontrar pequenos depósitos no tendão subscapular e no tendão infraespinhoso, em si ou na sua inserção (26).

A ultrassonografia modo B tem provado ser um excelente meio de diagnóstico para identificar e localizar calcificações no interior dos tendões e, simultaneamente, avaliar a integridade dos mesmos (26, 75, 76). Os depósitos de cálcio são vistos como um foco hiperecótico. Esta técnica é também útil para predizer a consistência das calcificações (77).

Existem divergências no que toca à relação entre a dimensão da calcificação na US e a dor (15, 17, 25). *Le Goff et al.* (2010) (17), para além de proporem a relação direta entre presença de sintomas e dimensões do depósito, defendem ainda a realização simultânea de *color doppler*, uma vez que poderá predizer se a calcificação é ou não fonte de dor. Neste estudo verifica-se, também, uma associação entre o espessamento da bolsa subacromial-subdeltoidea (BSS) e os sintomas. A BSS geralmente aparece na US como um tecido hipoeecótico rodeado de linhas altamente refletivas, correspondentes à gordura peribolsal.

Segundo *Chiou et al.* (2010) (46), a morfologia das calcificações tem uma associação com os sintomas clínicos da TCCR, sendo esta maior nas calcificações sem sombra acústica. Na US de alta resolução com *color doppler* pode diferenciar as fases formativa e reabsortiva, pelo que é usado como modalidade de *follow-up* (78). O mesmo autor propôs uma classificação em placas com forma arqueada ou não arqueada, dos tipos fragmentada, nodular e cística (78). Sugeriu-se que as calcificações de forma não arqueada (especialmente as do tipo nodular) se encontravam na fase reabsortiva, hipótese sustentada pelo aumento da vascularidade no *color doppler* (79). Pacientes que apresentam placas não arqueadas têm maior probabilidade de resolução espontânea e, para estes, o tratamento conservador é suficiente (80). Desta forma, têm vindo a modificar-se as premissas anteriores que referiam que a US não era capaz de permitir a classificação de acordo com a fase fisiopatológica, pelo que deveriam ser sempre realizadas radiografias (75).

Nogueira-Barbosa et al. (2015) (81), sugerem que a US é capaz de demonstrar envolvimento ósseo secundário à TCCR. Os achados mais comuns nesta situação são a presença de focos hiperecóticos sem sombra acústica na inserção do tendão e adjacentes a uma erosão de osso cortical.

5.3.3 Tomografia computadorizada

A TC tem maior acuidade na avaliação da consistência das calcificações do que a US(77, 82). No entanto, esta é uma modalidade de diagnóstico, normalmente, desnecessária na TCCR.

5.3.4 Ressonância magnética

Os estudos de ressonância magnética são os que permitem uma melhor avaliação de patologia coexistente (30). Os depósitos de cálcio apresentam hiposinal, em T1, e aumento da intensidade do sinal na região perifocal compatível com edema, em T2 (83).

Usada juntamente com a RX, a RM é o meio de diagnóstico mais específico para identificar osteólise da tuberosidade maior do úmero, com 100% de correspondência entre imagem e os achados na artroscopia (84). Este exame de imagem poderá ter também utilidade para avaliar adicionais roturas na coifa dos rotadores.

6 Classificação

Várias classificações têm vindo a ser sugeridas para descrever a tendinopatia calcificada.

De acordo com a hipótese de relação entre doenças endócrinas e TCCR, *Harvie et al.* (2007) (31) propuseram a classificação em tipo I (idiopática) e tipo II (secundária ou relacionada a patologias endócrinas).

De Palma e Kruper (1961) (27) classificaram a patologia em tipo I (depósitos mal definidos e em forma de nuvem) e tipo II (depósitos bem definidos e homogêneos). Durante a fase formativa os depósitos apresentam-se com características tipo II (mais observados em pacientes com sintomas subagudos ou crónicos) e durante a fase reabsortiva com aspeto tipo I (mais comuns em pacientes com sintomatologia aguda) (10).

É dada considerável importância à categorização dos depósitos conforme a classificação de *Gärtner and Simons* (1990) (Tabela 2) (54), uma vez que os diferentes tipos sugerem diferentes fases da doença e, por consequência, diferentes prognósticos (6). Por exemplo, o tipo III de *Gärtner* indica que a doença se encontra na fase reabsortiva e, portanto, tem uma maior probabilidade de resolução espontânea.

Tabela 2 Tipos morfológicos dos depósitos de cálcio de acordo com a aparência radiográfica. Adaptado de *Gärtner and Simons* (1990)

Tipo	Aparência radiográfica	Fase
I	Claramente circunscrito Contorno bem definido Denso	Fase formativa/de repouso
II	Contorno mal definido Transparente ou em forma de nuvem Não classificável morfolologicamente como tipo I ou III	Fase reabsortiva precoce
III	Transparente Em forma de nuvem Contorno mal definido	Fase reabsortiva tardia

Contudo, existem outras classificações que vêm descritas no Anexo 7 e nas Tabela 3 (85), Tabela 4 (15).

Tabela 3 Tipos morfológicos dos depósitos de cálcio de acordo com a morfologia radiográfica. Adaptado de The French Arthroscopic Society (1993)

<i>Tipo</i>	<i>Morfologia radiográfica</i>
<i>A</i>	Nitidamente delineado, denso e aparência homogênea
<i>B</i>	Nitidamente delineado, denso e com fragmentos múltiplos
<i>C</i>	Aparência heterogênea, em forma de nuvem
<i>D</i>	Calcificação distrófica na inserção do tendão

Tabela 4 Categorização dos depósitos de cálcio de acordo com o tamanho. Adaptado de Bosworth (1941)

<i>Categorias</i>	<i>Tamanho dos depósitos (cm)</i>
<i>Pequeno</i>	<0.5
<i>Médio</i>	0.5-1.5
<i>Grande</i>	>1.5

7 Complicações

A complicação mais frequente da TCCR é a capsulite adesiva, que inclui um processo inflamatório que leva a aderências (27). Perante a existência de ambas as patologias, o doente, por norma, mantém dor e importante limitação do arco de mobilidade articular por um longo período de tempo.

Na TCCR, a calcificação inicia-se no interior do tendão, no entanto, poderá haver extensão aos tecidos ósseo e muscular (10). Nos casos de penetração óssea, visualizam-se depósitos intraósseos em continuidade com calcificações intratendinosas e verifica-se uma evolução mais prolongada dos sintomas (27).

Quando se verifica osteólise da grande tuberosidade (Figura 3 (84)) associada à TCCR os resultados são piores, quer o tratamento tenha sido conservador ou invasivo. Tal como a dor, também o prejuízo funcional é mais acentuado e a cirurgia tem uma menor taxa de sucesso, pelo que se admite que esta seja uma entidade distinta de tendinopatia calcificada, facto que deve ter sido em conta na prática clínica e cirúrgica (84).

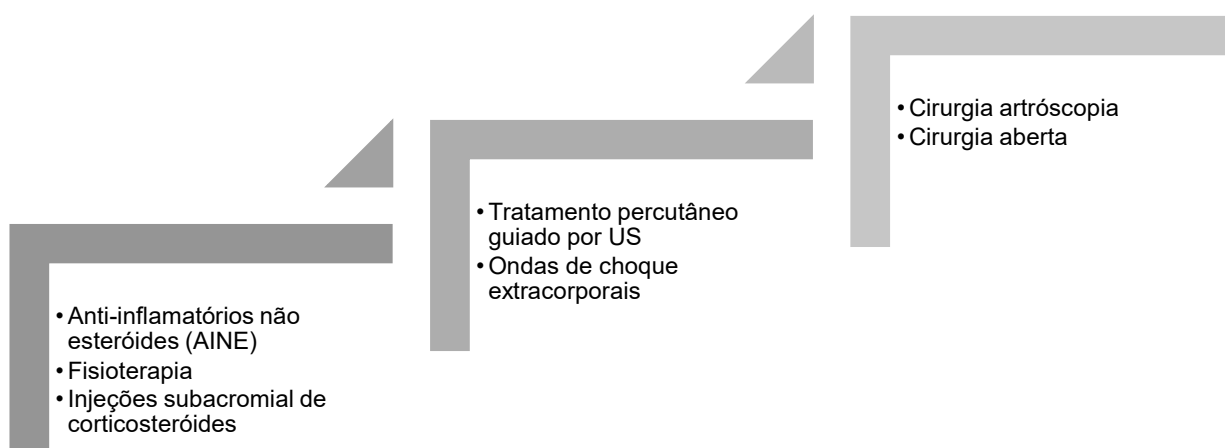


Figura 3 Lesão osteolítica na grande tuberosidade do úmero relacionada com tendinopatia calcificada da coifa dos rotadores

8 Tratamento

A escolha da abordagem terapêutica é baseada, maioritariamente, na severidade dos sintomas e nas características radiológicas dos depósitos (10). Várias opções de tratamento (Quadro 5) têm vindo a ser sugeridas na literatura, sendo que as não cirúrgicas são eficazes em 80-99% dos casos (9, 62, 86). Assim, evidências atuais suportam que este se deve, por norma, iniciar conservadoramente (10). Caso a primeira abordagem falhe, devem adotar-se métodos minimamente invasivos e só por último adotar medidas cirúrgicas. Em depósitos densos e bem definidos elege-se a cirurgia, preferencialmente por método artroscópico (10). Por outro lado, nos depósitos mal definidos e em forma de nuvem deverá recorrer-se a tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia (10). Contudo, a escolha mais apropriada é individualizar a abordagem para cada paciente de acordo com a fase da doença, a sua história natural e as avaliações clínica e radiológica.

Quadro 5 Elenco dos vários tratamentos disponíveis na TCCR



8.1 Tratamento conservador

Cho *et al.* (2009) (14) mostraram que o tratamento conservador melhorava significativamente a clínica da TCCR. Foram estudados 92 ombros tratados conservadoramente: 72% dos resultados foram bons ou excelentes, 46% dos depósitos tornaram-se mais nebulosos e heterogêneos, 12% dos depósitos foram completamente eliminados e mais de 60% reduzidos de tamanho. Sugerindo assim que se podem obter

bons resultados radiológicos sem recorrer a terapias especiais, o que permite considerar o tratamento conservador como método primário para o tratamento da TCCR.

Ainda assim, estimou-se que 27% dos pacientes que fazem tratamento não cirúrgico têm persistência dos sintomas (87). Situações de depósitos com grande volume, bilateralidade, depósitos localizados anteriormente à região do acrômio e extensão medial (subacromial) são fatores de mau prognóstico (87). Os fatores que indicam um prognóstico positivo são existência de extinção sonográfica do depósito e ter uma morfologia tipo III de *Gärtner* (87).

8.1.1 Tratamento farmacológico

Os anti-inflamatórios não esteróides são os fármacos mais frequentemente utilizados para alívio da dor na TCCR (30). No entanto, deverá haver precaução no uso destes fármacos em pacientes com história de patologia gastrointestinal e cardíaca, uma vez que se encontrou associação entre o seu uso desta classe e hemorragia gastrointestinal, enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral (88-90).

O recurso a outros analgésicos (opióides ou não opióides) também é bastante comum em pacientes com distúrbios do sono provocados pela dor no ombro (30, 41).

O uso de antagonistas do recetor H2 da histamina parece reduzir os sintomas associados à TCCR (91).

8.1.2 Fisioterapia

A fisioterapia é, normalmente, a abordagem de primeira linha nesta patologia e o tratamento cirúrgico é considerado apenas se não forem alcançados bons resultados clínicos num período de seis meses (87, 92). Os recursos fisioterapêuticos utilizados nesta patologia são essencialmente a reabilitação (mobilidade ativa e passiva) e métodos instrumentais (laser, estimulação elétrica nervosa transcutânea, terapia magnética e ondas de choque) (93). Os principais objetivos da reabilitação são, por um lado, restaurar ou melhorar a mobilidade, força e função e, por outro, evitar rigidez glenoumeral (30, 36). Apesar do aparente benefício, atualmente, não existem estudos que indiquem protocolos específicos de fisioterapia para pacientes com TCCR (41).

8.2 Tratamento minimamente invasivo

8.2.1 Injeção subacromial de corticosteróides

Diversos tipos de injeção subacromial de corticosteróides têm vindo a ser usados no tratamento da TCCR, porque, para além de possuir um baixo risco de complicações, é de fácil execução e custo reduzido (28, 41). Poderá recorrer-se a este tipo de tratamento em pacientes com sintomas de conflito subacromial e bursite (9).

8.2.2 Terapia com plasma rico em plaquetas

O uso de plasma rico em plaquetas é controverso. Já foram constatados casos de sucesso com eliminação das calcificações e da dor, juntamente com ganho total do arco de movimento e retorno às atividades diárias habituais (94). No entanto, já foi também constatado que não há efeito benéfico em adicionar esta terapia ao tratamento da TCCR (95).

8.2.3 Tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia (TPGU)

O tratamento percutâneo guiado por ultrassonografia é um processo mais invasivo que os anteriores, que tem por objetivo descomprimir o depósito, para tal usa-se uma agulha para infiltração de lidocaína e aspiração do material cálcico (28). Este procedimento é guiado por ultrassonografia, uma vez que esta tem como vantagens a ausência de exposição a radiação, a visualização tridimensional para localização dos depósitos, a monitorização em tempo real da colocação da agulha, a confirmação do sucesso do procedimento e o risco diminuído de lesão das estruturas adjacentes (96).

O TPGU é frequentemente utilizado em pacientes nos quais o tratamento conservador falhou. Esta modalidade remove ou diminui o tamanho dos depósitos de cálcio e, por consequência, a fonte de conflito subacromial, o que facilita a recuperação da função do ombro e alivia a sintomatologia (32). Para *Del Castillo-Gonzalez et al.* (2014) (32), poderá até ser considerada válida como primeira escolha.

Esta é uma técnica simples e de baixo custo, que mostrou ser eficaz na vasta maioria dos pacientes, com altas taxas de sucesso, entre 55% e 91% (32, 97-103). A punção direta dos depósitos (Figura 4 (104)) encurta a história natural da doença e acelera a reabsorção em 50% dos casos. Além disso, quando se acrescenta a injeção de corticosteróides a este procedimento há alívio da dor no ombro em 71% a 80% dos casos (98, 105). No entanto, apesar da eficácia da técnica, cerca de 1/3 dos pacientes

irão necessitar de múltiplas intervenções, sendo essa necessidade maior nos depósitos de cálcio com morfologia do tipo I de Gärtnner (99).

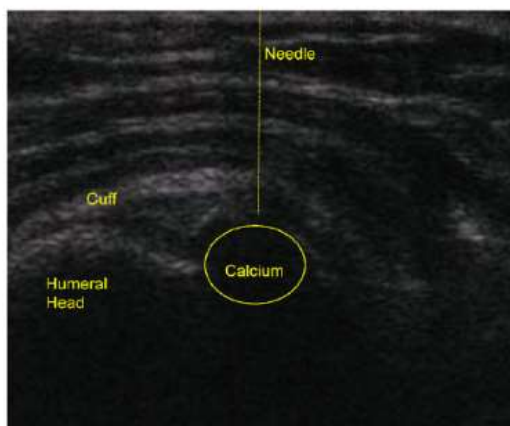


Figura 4 Imagem de US de uma agulha (needle) a atravessar o depósito de cálcio (calcium). Visualização da cabeça do úmero (humeral head) e dos tendões da coifa dos rotadores (cuff). Retirado de Lam et al.(2006)

Considera-se também que o TPGU seja um processo seguro, uma vez que apenas foram reportadas complicações minor (bursite, reações vagais e dor pós-procedimento) em 5%-10% dos casos, apesar de se dever ter sempre em atenção o risco de infecção (32, 99-101, 106).

A recorrência da dor após TPGU parece estar associada ao desenvolvimento de uma bursite aguda, que pode ser resolvida, eficazmente, com procedimentos adicionais(97, 106). Esta complicação acontece maioritariamente nas fases de reabsorção, uma vez que há passagem dos cristais através da bolsa(93). Como regra, deve ser realizada uma segunda infiltração de corticoesteróides em todos os pacientes que mostram recorrência da dor entre 3-8 semanas após o tratamento(93).

Antes de iniciar o procedimento, deverá investigar-se o ombro afetado através de US, avaliando, em especial, a presença de roturas parciais da coifa dos rotadores e bursite subacromial (99). De seguida, após esterilização, a pele, o tecido subcutâneo e a BSS deverão ser anestesiados. A punção poderá ser feita através de um método de mãos-livres com monitorização simultânea por US. Insere-se a ponta da agulha na placa calcifica e de seguida movimenta-se a mesma, enquanto se aspira (46, 99). A lavagem com solução salina deve ser feita até que o aspirado não contenha cálcio visível. De seguida aplica-se uma injeção de corticosteróide e anestésico na bolsa (17, 99). A punção sem aspiração também parece ser eficaz (33). Os pacientes deverão usar o braço operado dentro dos limites de dor e deverão evitar cargas pesadas nas primeiras duas semanas (99). São recomendados analgésicos em caso de dor nos primeiros dias após o procedimento (99). Os resultados a longo prazo parecem ser influenciados pelas

necessidades do dia a dia do doente (esforços, desporto, trabalho, postura incorreta como reação antálgica) (93).

Fusaro et al. (2011) (107) observaram 106 pacientes com TCCR que foram posteriormente submetidos a TPGU e fisioterapia. Estes foram avaliados segundo o score de *Constant*, após a cirurgia e um mês depois. Os resultados mostraram uma melhoria estatisticamente significativa. Permitindo assim concluir que a associação de TPGU e fisioterapia, juntamente a uma abordagem multidisciplinar do doente, permite diminuir a incidência de complicações associadas (bursite adesiva e tenossinovite) e obter melhorias clínicas e funcionais (28, 36, 93, 107).

Oudelaar et al. (2015) (108) estudaram retrospectivamente 431 pacientes que tinham sido submetidos a TPGU. Foi verificado que o tabagismo duplica a probabilidade de insucesso da técnica e que o facto de coexistirem roturas parciais na coifa dos rotadores não afeta os resultados do procedimento, pelo que este não deve ser um motivo para negar o tratamento aos pacientes. Por outro lado, alguns autores consideram que uma rotura transtendinosa é contra-indicação à realização de TPGU (109).

8.2.4 Ondas de choque extracorporais (ESWT)

O tratamento com ondas de choque extracorporais tem sido recomendado, por alguns autores, como segunda linha para a TCCR em pacientes sintomáticos, antes da realização de cirurgia (110, 111). Atua através da fragmentação dos depósitos de cálcio, provocada por um aumento da pressão no seu interior. A nível molecular, há indução da fagocitose através de resposta inflamatória, neovascularização e quimiotaxia de leucócitos.

Esta é uma técnica facilmente reprodutível em contexto extra hospitalar. Não é invasiva, é relativamente barata, segura e eficaz. As suas taxas de sucesso clínico e radiológico são altamente variáveis (entre 32,5% e 87,9%) (110-117). A relação dose-dependente da ESWT é ainda controversa, sendo que, alguns autores defendem que a energia elevada (0,2 a 0,55mJ/mm²) tem vantagens superiores a baixa energia (110, 118-121).

O procedimento deverá ser realizado com o paciente sentado numa cadeira, com os braços em repouso e de frente para o médico. Coloca-se um gel condutor na zona em que as ondas serão transmitidas e localiza-se a calcificação por fluoroscopia, identificando o ponto na pele onde serão aplicadas as ondas de choque (ponto de dor máxima ou local da calcificação). A quantidade de impactos poderá variar bem como o número de sessões, que pode oscilar entre 1 e 4 (121). O procedimento poderá ser

doloroso quando aplicado durante a fase aguda, mas nunca requer anestesia local. Outros efeitos laterais são eritema, petéquias locais, hematomas subcutâneos, edema da medula óssea e osteonecrose da cabeça do úmero (121-123).

8.3 Tratamento cirúrgico

Aproximadamente 10 % dos pacientes apresentam calcificações crônicas, recalcitrantes a medidas não cirúrgicas (104). Nestes, o tratamento cirúrgico é necessário, sendo indicação para a sua implementação a progressão de sintomas, que causa interferência nas atividades diárias (124, 125). Estão disponíveis dois tipos de tratamento cirúrgico, artroscopia e cirurgia aberta.

8.3.1 Punção artroscópica

A punção pelo método de artroscopia, na TCCR, é bastante eficaz em termos de alívio da dor e restituição da função (126, 127). No entanto, esta intervenção exige internamento e reabilitação, pelo que a recuperação pós-operatória pode ser lenta (128). O uso de US intraoperatório facilita a detecção dos depósitos durante o desbridamento artroscópico, acelera a cirurgia e reduz o número de punções (129).

Esta técnica inicia-se com a inspeção glenoumeral e de seguida procede-se ao desbridamento da bolsa através dos portais posterior e lateral. Finalmente, localizam-se e removem-se os depósitos e as calcificações residuais são excisadas através de curetas (Figura 5 (104)) (28). É frequente haver dor após a intervenção artroscópica e, mais raramente, verifica-se capsulite adesiva, rotura parcial da coifa dos rotadores e bursite subacromial (121).

Figura 5 Incisão do depósito de cálcio orientada segundo as fibras tendíneas. Retirado de Lam et al.(2006)



Apesar do procedimento artroscópico ser o *gold-standard* cirúrgico para remoção dos depósitos de cálcio, várias questões permanecem por esclarecer (28).

8.3.1.1 Remoção completa dos depósitos de cálcio?

A técnica artroscópica poderá falhar em remover totalmente os depósitos de cálcio, embora menos que a cirurgia aberta. Esta falha poderá afetar os resultados, pelo que vários autores recomendam a remoção completa (18, 127, 130). No entanto, num estudo recente, por *Verhaegen et al.* (2016)(95), é sugerido que calcificações residuais não influenciam os resultados clínicos. Isto é concordante com outros estudos anteriores, que admitem que a presença de depósitos residuais poderia ser aceite se fosse considerada necessária para preservar a integridade do tendão (34, 131-133).

8.3.1.2 Com reparação da coifa dos rotadores?

Por vezes, durante a punção e desbridamento, cria-se um defeito na coifa dos rotadores e alguns autores defendem a sua reparação intraoperatória ou num segundo momento cirúrgico (18, 121, 127, 133, 134). *Ranalletta et al.* (2015) (134) mostraram que a remoção artroscópica, com reparação da coifa dos rotadores, leva a bons resultados funcionais em 93% dos casos. No entanto, outros estudos concluíram que este defeito não parece ter influência nos resultados clínicos, pelo que, a sua reparação por rotina não está indicada (95, 135). *Porcellini et al.* (2004) (127) recomendam a sutura dos defeitos apenas quando existem lesões completas ou parciais, maiores que 1cm.

8.3.1.3 Com descompressão subacromial (acromioplastia)?

A coexistência de conflito subacromial é comum na TCCR, e tem uma associação positiva com a idade (93). No entanto, existem divergências quanto ao impacto da acromioplastia (136).

Quando, na avaliação pré-operatória, se verificam lesões de conflito no ligamento coracoacromial (65% dos casos), está recomendada, por alguns autores, a associação de descompressão subacromial (85, 95, 136). Pelo que, esta deve ser realizada como rotina ou apenas quando o ligamento coracromial apresenta fibrilação, rugosidade ou quando o acrómio está exposto (84, 137).

Contudo, alguns autores contrariam a realização de acromioplastia por rotina(35, 128, 133, 134). Já se propôs que o desbridamento do depósito de cálcio isoladamente seria a melhor opção de tratamento cirúrgico, uma vez que os pacientes que fazem descompressão concomitantemente precisam de maior tempo de recuperação, sem influenciar os resultados funcionais a curto-prazo (18, 35, 128, 132).

8.3.1.4 Com bursectomia?

A bursectomia subacromial, concomitantemente com a remoção artroscópica do cálcio, é uma alternativa sensata, uma vez que permite uma melhor visualização da coifa dos rotadores (30, 126, 133, 137).

8.3.2 Cirurgia aberta

A cirurgia, apesar de ter uma elevada taxa de sucesso na remoção do material de cálcio, é geralmente considerada o recurso de última escolha para o tratamento da TCCR (30). Tal deve-se aos seus altos custos, elevado risco de complicações e maior período de recuperação (138).

A cirurgia é iniciada através de uma incisão no músculo deltóide, de seguida separam-se as fibras musculares e acede-se aos depósitos de cálcio, que são removidos ao longo das fibras do tendão. Normalmente, depois de expostos, os depósitos extrusam.

8.4 Comparações entre as várias técnicas

Tal como foi abordado anteriormente existem várias opções de tratamento adequadas num mesmo contexto, sendo estas comparadas, de seguida.

8.4.1 ESWT vs. TPGU

Apesar de ambas serem consideradas válidas para o tratamento da TCCR, o TPGU apresentou maior eficácia na redução das calcificações, alívio da dor e restauração da função, quando comparado com a ESWT (72, 139). A taxa de eliminação das calcificações varia entre 28% e 76% (54, 72, 140, 141), no TPGU, e entre 15% e 70% (72, 96, 116, 117, 142-144), na ESWT.

8.4.2 TPGU vs. Injeção subacromial de corticosteróides

Ambas as modalidades de tratamento mostram melhorias mas os resultados clínicos (função do ombro) e radiográficos (reabsorção completa do depósito) são significativamente melhores no TPGU (145).

8.4.3 Cirurgia aberta vs. Artroscópica

Apesar de ambas as opções cirúrgicas obterem resultados equivalentes, geralmente, dá-se preferência à artroscopia por ser menos invasiva (146).

9 Conclusão

Atualmente, a TCCR é uma patologia de elevada importância dada a notória prevalência da mesma na população em geral. É mais frequente em mulheres, entre os 40 e os 60 anos de vida. Clinicamente, apresenta-se sob a forma de dor no ombro severa e incapacitante. Podendo haver rigidez concomitante.

Os depósitos de hidroxapatite de cálcio são achados comuns, quer em pacientes com dor no ombro, quer em assintomáticos. A formação e reabsorção dos depósitos de cálcio são processos mediados por células e, frequentemente, multifocais. A presença de reguladores da calcificação, doenças endócrinas e predisposição genética foram identificados como possíveis fatores determinantes deste processo cíclico. Porém, ainda permanecem por explicar alguns detalhes. Várias observações clínicas demonstram a reabsorção espontânea destes depósitos, mas, em certos casos, esta patologia poderá tornar-se crónica.

O seu diagnóstico faz-se através de anamnese, exame físico e exames de imagem, sendo que, atualmente, tanto a radiografia como a ultrassonografia se consideram os métodos mais apropriados. A fisioterapia, a injeção subacromial de corticosteróides e os AINE são, normalmente, as abordagens de primeira linha. A maioria dos pacientes responde favoravelmente a medidas conservadoras de tratamento e apenas uma pequena percentagem necessita de uma intervenção mais invasiva. O TPGU é frequentemente utilizado em pacientes nos quais o tratamento conservador falhou. A ESWT também poderá ser usada, no entanto, revelou-se menos eficaz. No caso de calcificações crónicas recidivantes, torna-se imprescindível o tratamento cirúrgico. A cirurgia artroscopia é bastante eficaz em termos de alívio da dor e restituição da função, devendo dar-se preferência a esta em detrimento da cirurgia aberta, uma vez que a segunda envolve um risco bastante superior de desenvolvimento de complicações. Apesar das evidentes vantagens da artroscopia, permanece por esclarecer quanto à necessidade de remoção parcial/total dos depósitos, e se deverá ser associada a bursectomia alargada, a acromioplastia ou a uma reparação da coifa dos rotadores.

10 Bibliografia

1. Duplay S. De la périarthrite scapulohumérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. Arch Gen Med. 1872;513:542.
2. Painter C. Subdeltoid bursitis. Boston Med Surg J 1907;156:345-9.
3. Wrede L. Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenkes und ihre Beziehungen zur Periarthritis humeroscapularis. Langenbecks Arch Chir 1912;99:259-72.
4. Codman EA. Bursitis subacromialis, or periarthritis of the shoulder joint. Publications of the Mass Gen Hospital in Boston. 1909;2:521-91.
5. Codman EA. The Shoulder. Boston: Thomas Todd; 1934.
6. Uthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis: a new concept of its pathogenesis. Clin Orthop Relat Res. 1976(118):164-8.
7. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Br. 1970;52(3):540-53.
8. Booth RE, Jr., Marvel JP, Jr. Differential diagnosis of shoulder pain. Orthop Clin North Am. 1975;6(2):353-79.
9. Uthoff HK, Loehr JW. Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. J Am Acad Orthop Surg. 1997;5(4):183-91.
10. Uthoff HK, Lapner P, Loehr JF. Chapter 25: Calcifying tendinitis. The Shoulder. 2. Texas: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2009. p. 1283-307.
11. Stephen M Simons DK. Rotator cuff tendinopathy: UptoDate; 2015 [Available from: <http://www.uptodate.com/>].
12. Bigliani L, Morrison D, April E. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans. 1986;10:228.
13. Wilson C, Duff G. Pathologic study of degeneration and rupture of the supraspinatus tendon. Arch Surg. 1943(47):121.
14. Cho NS, Lee BG, Rhee YG. Radiologic course of the calcific deposits in calcific tendinitis of the shoulder: Does the initial radiologic aspect affect the final results? Journal of Shoulder and Elbow Surgery. 2009;19(2):267-72.
15. Bosworth B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12,122 shoulders. Journal of the American Medical Association. 1941;116(22):2477-82.
16. Plenk HP. Calcifying tendinitis of the shoulder; a critical study of the value of x-ray therapy. Radiology. 1952;59(3):384-9.
17. Le Goff B, Berthelot JM, Guillot P, Glemarec J, Maugars Y. Assessment of calcific tendonitis of rotator cuff by ultrasonography: comparison between symptomatic and asymptomatic shoulders. Joint Bone Spine. 2010;77(3):258-63.
18. Hurt G, Baker CL, Jr. Calcific tendinitis of the shoulder. Orthop Clin North Am. 2003;34(4):567-75.
19. Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome. Clinical classification as a guide to management. J Bone Joint Surg Br. 1977;59(2):166-72.
20. Ruttiman G. Über die Häufigkeit röntgenologischer Veränderungen bei Patienten mit typischer Periarthritis humeroscapularis und bei Schultergesunden. Juris, Zürich: Inauguraldissertation; 1959.
21. Welfing J, Kahn M, Desroy M, Paolaggi J, de Seze S. Calcifications of the shoulder. II. The disease of multiple tendinous calcifications. Rev Rum Mal Osteoartic. 1965(32):325-34.
22. Friedman M. Calcified tendinitis of the shoulder. Am J Surg. 1957(94):56-61.
23. Harmon P, Francisco S. Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders with special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. Am J Surg. 1958(95):527-44.
24. Bosworth MB. Examination of the shoulder for calcium deposits. Technique of Fluoroscopy and Spot-Film Roentgenography. 1941;23(3):567-77.

25. Sansone V, Consonni O, Maiorano E, Meroni R, Goddi A. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: the correlation between pain and imaging features in symptomatic and asymptomatic female shoulders. *Skeletal Radiol.* 2016;45(1):49-55.
26. Louwerens JK, Sierevelt IN, van Hove RP, van den Bekerom MP, van Noort A. Prevalence of calcific deposits within the rotator cuff tendons in adults with and without subacromial pain syndrome: clinical and radiologic analysis of 1219 patients. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24(10):1588-93.
27. De Palma A, Kruper J. Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop.* 1961;20:61–72.
28. de Carli A, Pulcinelli F, Rose GD, Pitino D, Ferretti A. Calcific tendinitis of the shoulder. *Joints.* 2014;2(3):130-6.
29. Lippmann RK. Observations concerning the calcific cuff deposit. *Clin Orthop.* 1961;20:49-60.
30. ElShewy MT. Calcific tendinitis of the rotator cuff. *World J Orthop.* 2016;7(1):55-60.
31. Harvie P, Pollard TC, Carr AJ. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16(2):169-73.
32. Del Castillo-Gonzalez F, Ramos-Alvarez JJ, Rodriguez-Fabian G, Gonzalez-Perez J, Calderon-Montero J. Treatment of the calcific tendinopathy of the rotator cuff by ultrasound-guided percutaneous needle lavage. Two years prospective study. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;4(4):407-12.
33. Zhu J, Jiang Y, Hu Y, Xing C, Hu B. Evaluating the long-term effect of ultrasound-guided needle puncture without aspiration on calcifying supraspinatus tendinitis. *Adv Ther.* 2008;25(11):1229-34.
34. Seil R, Litzenburger H, Kohn D, Rupp S. Arthroscopic treatment of chronically painful calcifying tendinitis of the supraspinatus tendon. *Arthroscopy.* 2006;22(5):521-7.
35. Clement ND, Watts AC, Phillips C, McBirnie JM. Short-Term Outcome After Arthroscopic Bursectomy Debridement of Rotator Cuff Calcific Tendonopathy With and Without Subacromial Decompression: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Arthroscopy.* 2015;31(9):1680-7.
36. Abate M, Schiavone C, Salini V. Usefulness of rehabilitation in patients with rotator cuff calcific tendinopathy after ultrasound-guided percutaneous treatment. *Med Princ Pract.* 2015;24(1):23-9.
37. Faure G, Daculsi G. Calcified tendinitis: a review. *Ann Rheum Dis.* 1983;42 Suppl 1:49-53.
38. Speed CA, Hazleman BL. Calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1582-4.
39. Monteleone G, Tramontana A, Mc Donald K, Sorge R, Tiloca A, Foti C. Ultrasonographic evaluation of the shoulder in elite Italian beach volleyball players. *J Sports Med Phys Fitness.* 2015;55(10):1193-9.
40. Oliva F, Via AG, Maffulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med.* 2012;10:95.
41. Greis AC, Derrington SM, McAuliffe M. Evaluation and nonsurgical management of rotator cuff calcific tendinopathy. *Orthop Clin North Am.* 2015;46(2):293-302.
42. Refior HJ, Krodell A, Melzer C. Examinations of the pathology of the rotator cuff. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1987;106(5):301-8.
43. Benjamin M, Rufai A, Ralphs JR. The mechanism of formation of bony spurs (enthesophytes) in the achilles tendon. *Arthritis Rheum.* 2000;43(3):576-83.
44. Rui YF, Lui PP, Chan LS, Chan KM, Fu SC, Li G. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy? *Chin Med J (Engl).* 2011;124(4):606-10.
45. Hashimoto Y, Yoshida G, Toyoda H, Takaoka K. Generation of tendon-to-bone interface "enthesis" with use of recombinant BMP-2 in a rabbit model. *J Orthop Res.* 2007;25(11):1415-24.

46. Chiou HJ, Hung SC, Lin SY, Wei YS, Li MJ. Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49(3):548-55.
47. Rowe CR. Calcific tendinitis. *Instr Course Lect*. 1985;34:196-8.
48. Re LP, Karzel RP. Management of rotator cuff calcifications. *Orthop Clin North Am*. 1993;24(1):125-32.
49. Diehl P, Schauwecker J. [Calcific tendinitis of the shoulder: operative and nonoperative treatment options]. *MMW Fortschr Med*. 2014;156(17):56-9; quiz 60.
50. Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis*. 1994;53(6):359-66.
51. Uhthoff HK, Sarkar K. An algorithm for shoulder pain caused by soft-tissue disorders. *Clin Orthop Relat Res*. 1990(254):121-7.
52. Kachewar SG, Kulkarni DS. Calcific tendinitis of the rotator cuff: a review. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(7):1482-5.
53. Uhthoff HK. Calcifying tendinitis, an active cell-mediated calcification. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1975;366(1):51-8.
54. Gartner J, Simons B. Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis. *Clin Orthop Relat Res*. 1990(254):111-20.
55. Sengar DP, McKendry RJ, Uhthoff HK. Increased frequency of HLA-A1 in calcifying tendinitis. *Tissue Antigens*. 1987;29(3):173-4.
56. Hackett L MN, Lam P, et al. Are the Symptoms of Calcific Tendinitis Due to Neoinnervation and/or Neovascularization? *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2016.
57. Grases F M-GL, Vilchez-Mira M, et al. Characterization of Deposits in Patients With Calcific Tendinopathy the Supraspinatus. Role of Phytate and Osteopontin. *Journal of Orthopaedic Research*. 2015.
58. W Bierman SL. *Physical Medicine in General Practice*. New York, NY: Harper & Row Publishers; 1952. 1377-80 p.
59. Neer CS, 2nd, Welsh RP. The shoulder in sports. *Orthop Clin North Am*. 1977;8(3):583-91.
60. Cailliet R. *Shoulder Pain*. Philadelphia, Pa: FA Davis Publishers; 1991. p. 42-6.
61. Baker C. *Shoulder impingement and rotator cuff lesions*. The Hughston Clinic Sports Medicine Book. Baltimore, Md: Lippincott Williams and Wilkins; 1995. p. 272-9.
62. Gschwend N, Scherer M, Lohr J. [Tendinitis calcarea of shoulder joint (T.c.) (author's transl)]. *Orthopade*. 1981;10(3):196-205.
63. Thornhill TS MS. *Shoulder Pain*. In: Elsevier, editor. *Kelley's Textbook of Rheumatology* 2013. p. 639-64.e4.
64. Jozsa L, Balint BJ, Reffy A. Calcifying tendinopathy. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1980;97(4):305-7.
65. Simon WH. Soft tissue disorders of the shoulder. Frozen shoulder, calcific tendinitis, and bicipital tendinitis. *Orthop Clin North Am*. 1975;6(2):521-39.
66. de Seze S, Welfling J. [Calcifying tendinitis]. *Rhumatologie*. 1970;22(2):45-50.
67. Rupp S, Seil R, Kohn D. [Tendinitis calcarea of the rotator cuff]. *Orthopade*. 2000;29(10):852-67.
68. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*. 1987(214):160-4.
69. Amstutz HC, Sew Hoy AL, Clarke IC. UCLA anatomic total shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1981(155):7-20.
70. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med*. 1996;29(6):602-8.

71. Richards RR, An KN, Bigliani LU, Friedman RJ, Gartsman GM, Gristina AG, et al. A standardized method for the assessment of shoulder function. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3(6):347-52.
72. Kim Y-S, Lee H-J, Kim Y-v, Kong C-G. Which method is more effective in treatment of calcific tendinitis in the shoulder? Prospective randomized comparison between ultrasound-guided needling and extracorporeal shock wave therapy. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2014;23(11):1640-6.
73. Papatheodorou A, Ellinas P, Takis F, Tsanis A, Maris I, Batakis N. US of the shoulder: rotator cuff and non-rotator cuff disorders. *Radiographics.* 2006;26(1):e23.
74. Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, Hildebolt CF, Leibold RA, Yamaguchi K. Detection and quantification of rotator cuff tears. Comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(4):708-16.
75. Farin PU, Jaroma H. Sonographic findings of rotator cuff calcifications. *J Ultrasound Med.* 1995;14(1):7-14.
76. Filippucci E, Delle Sedie A, Riente L, Di Geso L, Carli L, Ceccarelli F, et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. XLVII. Ultrasound of the shoulder in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. *Clin Exp Rheumatol.* 2013;31(5):659-64.
77. Farin PU. Consistency of rotator-cuff calcifications. Observations on plain radiography, sonography, computed tomography, and at needle treatment. *Invest Radiol.* 1996;31(5):300-4.
78. Chiou HJ, Chou YH, Wu JJ, Hsu CC, Huang DY, Chang CY. Evaluation of calcific tendonitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 2002;21(3):289-95; quiz 96-7.
79. Chiou HJ, Chou YH, Wu JJ, Huang TF, Ma HL, Hsu CC, et al. The role of high-resolution ultrasonography in management of calcific tendonitis of the rotator cuff. *Ultrasound Med Biol.* 2001;27(6):735-43.
80. Lin CH, Chao HL, Chiou HJ. Calcified plaque resorptive status as determined by high-resolution ultrasound is predictive of successful conservative management of calcific tendinosis. *Eur J Radiol.* 2012;81(8):1776-81.
81. Nogueira-Barbosa MH, Gregio-Junior E, Lorenzato MM. Retrospective study of sonographic findings in bone involvement associated with rotator cuff calcific tendinopathy: preliminary results of a case series. *Radiol Bras.* 2015;48(6):353-7.
82. Izadpanah K, Jaeger M, Maier D, Sudkamp NP, Ogon P. Preoperative planning of calcium deposit removal in calcifying tendinitis of the rotator cuff - possible contribution of computed tomography, ultrasound and conventional X-Ray. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014;15:385.
83. Loew M, Sabo D, Wehrle M, Mau H. Relationship between calcifying tendinitis and subacromial impingement: a prospective radiography and magnetic resonance imaging study. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996;5(4):314-9.
84. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Pegreff F. Osteolytic lesion of greater tuberosity in calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(2):210-5.
85. Mole D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G. [Results of endoscopic treatment of non-broken tendinopathies of the rotator cuff. 2. Calcifications of the rotator cuff]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1993;79(7):532-41.
86. Scibek JS, Carcia CR. Presentation and conservative management of acute calcific tendinopathy: a case study and literature review. *J Sport Rehabil.* 2012;21(4):334-42.
87. Ogon P, Suedkamp NP, Jaeger M, Izadpanah K, Koestler W, Maier D. Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific tendinitis of the shoulder. *Arthritis Rheum.* 2009;60(10):2978-84.
88. Coxib, traditional NTC, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-

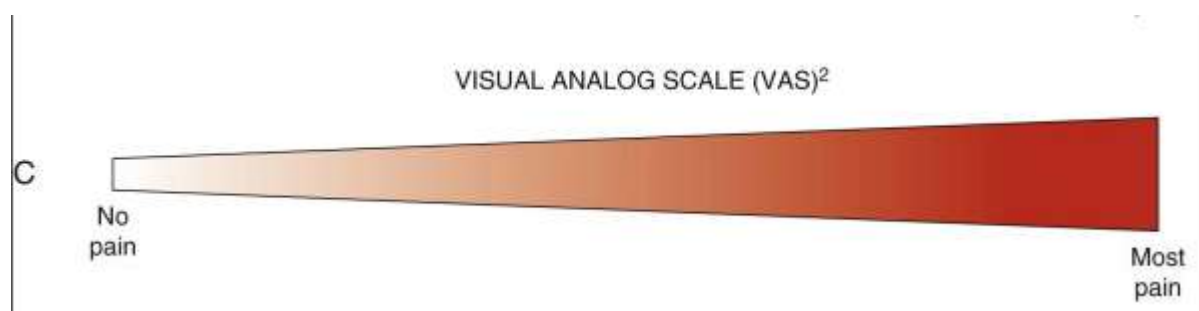
- analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013;382(9894):769-79.
89. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2006;332(7553):1302-8.
 90. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, Villiger PM, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:c7086.
 91. Yokoyama M, Aono H, Takeda A, Morita K. Cimetidine for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28(3):248-52.
 92. Sconfienza LM, Vigano S, Martini C, Aliprandi A, Randelli P, Serafini G, et al. Double-needle ultrasound-guided percutaneous treatment of rotator cuff calcific tendinitis: tips & tricks. *Skeletal Radiol*. 2013;42(1):19-24.
 93. Pasquotti G, Faccinnetto A, Marchioro U, Todisco M, Baldo V, Cocchio S, et al. US-guided percutaneous treatment and physical therapy in rotator cuff calcific tendinopathy of the shoulder: outcome at 3 and 12 months. *Eur Radiol*. 2015.
 94. Seijas R, Ares O, Alvarez P, Cusco X, Garcia-Balletbo M, Cugat R. Platelet-rich plasma for calcific tendinitis of the shoulder: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2012;20(1):126-30.
 95. Verhaegen F, Brys P, Debeer P. Rotator cuff healing after needling of a calcific deposit using platelet-rich plasma augmentation: a randomized, prospective clinical trial. *J Shoulder Elbow Surg*. 2016;25(2):169-73.
 96. Seil R, Rupp S, Hammer DS, Ensslin S, Gebhardt T, Kohn D. [Extracorporeal shockwave therapy in tendinosis calcarea of the rotator cuff: comparison of different treatment protocols]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1999;137(4):310-5.
 97. Serafini G, Sconfienza LM, Lacelli F, Silvestri E, Aliprandi A, Sardanelli F. Rotator cuff calcific tendonitis: short-term and 10-year outcomes after two-needle us-guided percutaneous treatment--nonrandomized controlled trial. *Radiology*. 2009;252(1):157-64.
 98. Yoo JC, Koh KH, Park WH, Park JC, Kim SM, Yoon YC. The outcome of ultrasound-guided needle decompression and steroid injection in calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(4):596-600.
 99. Oudelaar BW, Schepers-Bok R, Ooms EM, Huis In 't Veld R, Vochteloo AJ. Needle aspiration of calcific deposits (NACD) for calcific tendinitis is safe and effective: Six months follow-up of clinical results and complications in a series of 431 patients. *Eur J Radiol*. 2016;85(4):689-94.
 100. Gatt DL, Charalambous CP. Ultrasound-guided barbotage for calcific tendonitis of the shoulder: a systematic review including 908 patients. *Arthroscopy*. 2014;30(9):1166-72.
 101. Lanza E, Banfi G, Serafini G, Lacelli F, Orlandi D, Bandirali M, et al. Ultrasound-guided percutaneous irrigation in rotator cuff calcific tendinopathy: what is the evidence? A systematic review with proposals for future reporting. *Eur Radiol*. 2015;25(7):2176-83.
 102. del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legorburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(3):W128-34.
 103. Galletti S, Magnani M, Rotini R, Mignani G, Affinito D, Pelotti P, et al. The echo-guided treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Chir Organi Mov*. 2004;89(4):319-23.
 104. Lam F BD, van Rooyen K., de Beer J.F. Modern management of calcifying tendinitis of the shoulder. *Current Orthopaedics*. 2006(20):446– 52.
 105. Moutounet J, Chevrot A, Wybier M, Godefroy D. [X-ray guided puncture-aspiration of refractory calcifications of the shoulder]. *Ann Radiol (Paris)*. 1992;35(3):156-9.

106. Kang BS, Lee SH, Cho Y, Chung SG. Acute Calcific Bursitis After Ultrasound-Guided Percutaneous Barbotage of Rotator Cuff Calcific Tendinopathy: A Case Report. *PM R*. 2016.
107. Fusaro I, Orsini S, Diani S, Saffioti G, Zaccarelli L, Galletti S. Functional results in calcific tendinitis of the shoulder treated with rehabilitation after ultrasonic-guided approach. *Musculoskelet Surg*. 2011;95 Suppl 1:S31-6.
108. Oudelaar BW, Ooms EM, Huis In 't Veld R, Schepers-Bok R, Vochteloo AJ. Smoking and morphology of calcific deposits affect the outcome of needle aspiration of calcific deposits (NACD) for calcific tendinitis of the rotator cuff. *Eur J Radiol*. 2015;84(11):2255-60.
109. Vignesh KN, McDowall A, Simunovic N, Bhandari M, Choudur HN. Efficacy of ultrasound-guided percutaneous needle treatment of calcific tendinitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(1):148-52.
110. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wortler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290(19):2573-80.
111. Wang CJ, Yang KD, Wang FS, Chen HH, Wang JW. Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2003;31(3):425-30.
112. Louwerens JK, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom MP. Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(8):1240-9.
113. Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2002;11(5):476-80.
114. Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, Fong YC, Hsu HC, Jim YF. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(1):55-9.
115. Krasny C, Enenkel M, Aigner N, Wilk M, Landsiedl F. Ultrasound-guided needling combined with shock-wave therapy for the treatment of calcifying tendonitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(4):501-7.
116. Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998;7(5):505-9.
117. Wang CJ, Ko JY, Chen HS. Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res*. 2001(387):83-9.
118. Huisstede BM, Gebremariam L, van der Sande R, Hay EM, Koes BW. Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis--a systematic review. *Man Ther*. 2011;16(5):419-33.
119. Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther*. 2012;92(11):1376-85.
120. Lee SY, Cheng B, Grimmer-Somers K. The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011;20(5):845-54.
121. Louwerens JKG, Veltman ES, van Noort A, van den Bekerom MPJ. The Effectiveness of High-Energy Extracorporeal Shockwave Therapy Versus Ultrasound-Guided Needling Versus Arthroscopic Surgery in the Management of Chronic Calcific Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review. *Arthroscopy*. 2015;32(1):165-75.
122. Durst HB, Blatter G, Kuster MS. Osteonecrosis of the humeral head after extracorporeal shock-wave lithotripsy. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(5):744-6.

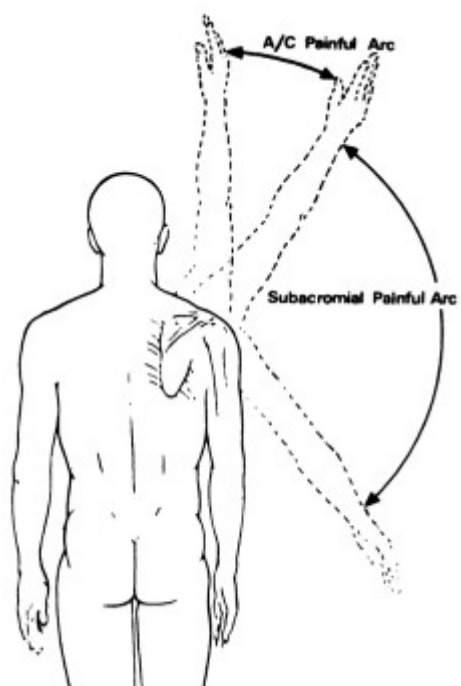
123. Liu HM, Chao CM, Hsieh JY, Jiang CC. Humeral head osteonecrosis after extracorporeal shock-wave treatment for rotator cuff tendinopathy. A case report. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(6):1353-6.
124. Gschwend N, Patte D, Zippel J. [Therapy of calcific tendinitis of the shoulder]. *Arch Orthop Unfallchir*. 1972;73(2):120-35.
125. Maier M, Krauter T, Pellengahr C, Schulz CU, Trouillier H, Anetzberger H, et al. [Open surgical procedures in calcifying tendinitis of the shoulder - concomitant pathologies affect clinical outcome]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2002;140(6):656-61.
126. Ark JW, Flock TJ, Flatow EL, Bigliani LU. Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder. *Arthroscopy*. 1992;8(2):183-8.
127. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M. Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13(5):503-8.
128. Marder RA, Heiden EA, Kim S. Calcific tendonitis of the shoulder: is subacromial decompression in combination with removal of the calcific deposit beneficial? *J Shoulder Elbow Surg*. 2011;20(6):955-60.
129. Sabeti M, Schmidt M, Ziai P, Graf A, Nemecek E, Schueller-Weidekamm C. The intraoperative use of ultrasound facilitates significantly the arthroscopic debridement of calcific rotator cuff tendinitis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014;134(5):651-6.
130. Rizzello G, Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, Meloni MC, Spiezia F, et al. Arthroscopic management of calcific tendinopathy of the shoulder--do we need to remove all the deposit? *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2009;67(4):330-3.
131. Hofstee DJ, Gosens T, Bonnet M, De Waal Malefijt J. Calcifications in the cuff: take it or leave it? *Br J Sports Med*. 2007;41(11):832-5.
132. Jacobs R, Debeer P. Calcifying tendinitis of the rotator cuff: functional outcome after arthroscopic treatment. *Acta Orthop Belg*. 2006;72(3):276-81.
133. Maier D, Jaeger M, Izadpanah K, Bornebusch L, Suedkamp NP, Ogon P. Rotator cuff preservation in arthroscopic treatment of calcific tendinitis. *Arthroscopy*. 2013;29(5):824-31.
134. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, Tanoira I, Piuze N, Maignon G. Arthroscopic Removal and Rotator Cuff Repair Without Acromioplasty for the Treatment of Symptomatic Calcifying Tendinitis of the Supraspinatus Tendon. *Orthop J Sports Med*. 2015;3(4):2325967115577957.
135. El Shewy MT. Arthroscopic removal of calcium deposits of the rotator cuff: a 7-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2011;39(6):1302-5.
136. Balke M, Bielefeld R, Schmidt C, Dedy N, Liem D. Calcifying tendinitis of the shoulder: midterm results after arthroscopic treatment. *Am J Sports Med*. 2012;40(3):657-61.
137. Seyahi A, Demirhan M. Arthroscopic removal of intraosseous and intratendinous deposits in calcifying tendinitis of the rotator cuff. *Arthroscopy*. 2009;25(6):590-6.
138. Haake M, Rautmann M, Wirth T. Assessment of the treatment costs of extracorporeal shock wave therapy versus surgical treatment for shoulder diseases. *Int J Technol Assess Health Care*. 2001;17(4):612-7.
139. Del Castillo-Gonzalez F, Ramos-Alvarez JJ, Rodriguez-Fabian G, Gonzalez-Perez J, Jimenez-Herranz E, Varela E. Extracorporeal shockwaves versus ultrasound-guided percutaneous lavage for the treatment of rotator cuff calcific tendinopathy: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2016;52(2):145-51.
140. Farin PU, Rasanen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. *Skeletal Radiol*. 1996;25(6):551-4.
141. Pfister J, Gerber H. Chronic calcifying tendinitis of the shoulder-therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders. *Clin Rheumatol*. 1997;16(3):269-74.

142. Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmanzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81(5):863-7.
143. Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(321):196-201.
144. Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 2001(387):72-82.
145. de Witte PB, Seltén JW, Navas A, Nagels J, Visser CP, Nelissen RG, et al. Calcific tendinitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial of ultrasound-guided needling and lavage versus subacromial corticosteroids. *Am J Sports Med.* 2013;41(7):1665-73.
146. Rubenthaler F, Ludwig J, Wiese M, Wittenberg RH. Prospective randomized surgical treatments for calcifying tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(410):278-84.
147. Swartz M. The Interviewer's Questions. *Textbook of Physical Diagnosis.* 7 ed. New York: Saunders; 2014. p. 3-39.
148. Patte D, Goutallier D. [Periarthritis of the shoulder. Calcifications]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(4):277-8.

11 Anexos



Anexo 1 Visual analog scale (VAS)(147)



Anexo 2 Ilustração indicativa do arco doloroso de abdução com origem nas articulações subacromial e acromioclavicular (Kessel L., Watson M. 1977(19))

Answer all questions, selecting just one unless otherwise stated

During the past 4 weeks.....

1. Pain

- ☐ Severe
- ☐ Moderate
- ☐ Mild
- ☐ None

3. Arm Positioning

- ☐ Up to Waist
- ☐ Up to Xiphoid
- ☐ Up to Neck
- ☐ Up to Top of Head
- ☐ Above Head

2. Activity Level (check all that apply)

- | | | |
|--------------------------|-----|-----------------------|
| <input type="checkbox"/> | yes | Unaffected Sleep |
| <input type="checkbox"/> | no | |
| <input type="checkbox"/> | yes | Full Recreation/Sport |
| <input type="checkbox"/> | no | |
| <input type="checkbox"/> | yes | Full Work |
| <input type="checkbox"/> | no | |

4. Strength of Abduction [Pounds]

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| <input type="radio"/> 0 | <input type="radio"/> 13-15 |
| <input type="radio"/> 1-3 | <input type="radio"/> 15-18 |
| <input type="radio"/> 4-6 | <input type="radio"/> 19-21 |
| <input type="radio"/> 7-9 | <input type="radio"/> 22-24 |
| <input type="radio"/> 10-12 | <input type="radio"/> >24 |

RANGE OF MOTION

5. Forward Flexion

- ☐ 31-60 degrees
- ☐ 61-90 degrees
- ☐ 91-120 degrees
- ☐ 121-150 degrees
- ☐ 151-180 degrees

7. External Rotation

- ☐ Hand behind Head, Elbow forward
- ☐ Hand behind Head, Elbow back
- ☐ Hand to top of Head, Elbow forward
- ☐ Hand to top of Head, Elbow back -
- ☐ Full Elevation

6. Lateral Elevation

- ☐ 31-60 degrees
- ☐ 61-90 degrees
- ☐ 91-120 degrees
- ☐ 121-150 degrees
- ☐ 151-180 degrees

8. Internal Rotation

- ☐ Lateral Thigh
- ☐ Buttock
- ☐ Lumbosacral Junction
- ☐ Waist (L3)
- ☐ T12 Vertebra
- ☐ Interscapular (T7)

Anexo 3 Escala de Constant-Murley para avaliar função do ombro. (www.orthopaedicscores.com)

During the past 4 weeks.....

Section 1 - Pain
<input type="radio"/> Present always and unbearable; strong medication frequently
<input type="radio"/> Present always but bearable; strong medication occasionally
<input type="radio"/> None or little at rest; present during light activities; salicylates used frequently
<input type="radio"/> Present during heavy or particular activities only; salicylates used occasionally
<input type="radio"/> Occasional and slight
<input type="radio"/> None

Section 3 - Active forward flexion
<input type="radio"/> 150°
<input type="radio"/> 120°-150°
<input type="radio"/> 90°-120°
<input type="radio"/> 45°-90°
<input type="radio"/> 30°-45°
<input type="radio"/> <30°

Section 5 - Satisfaction of patient
<input type="radio"/> Satisfied and better
<input type="radio"/> Not satisfied and worse

Section 2 - Function
<input type="radio"/> Unable to use limb
<input type="radio"/> Only light activities possible
<input type="radio"/> Able to do light housework or most activities of daily living
<input type="radio"/> Most housework, shopping, and driving possible; able to do hair and to dress and undress, including fastening bra
<input type="radio"/> Slight restriction only; able to work above shoulder level
<input type="radio"/> Normal activities

Section 4 - Strength of forward flexion (manual muscle testing)
<input type="radio"/> Grade 5 (normal)
<input type="radio"/> Grade 4 (good)
<input type="radio"/> Grade 3 (fair)
<input type="radio"/> Grade 2 (poor)
<input type="radio"/> Grade 1 (muscle concentration)
<input type="radio"/> Grade 0 (nothing)

Anexo 4 Escala UCLA. (www.orthopaedicscores.com)

INSTRUCTIONS: This questionnaire asks about your symptoms as well as your ability to perform certain activities. Please answer every question, based on your condition in the last week. If you did not have the opportunity to perform an activity in the past week, please make your best estimate on which response would be the most accurate. It doesn't matter which hand or arm you use to perform the activity; please answer based on your ability regardless of how you perform the task.

Please rate your ability to do the following activities in the last week.

1. Open a tight or new jar	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
2. Do heavy household chores (eg wash walls, wash floors)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
3. Carry a shopping bag or briefcase	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
4. Wash your back	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
5. Use a knife to cut food	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
6. Recreational activities in which you take some force or impact through your arm, shoulder or hand (eg golf, hammering, tennis, etc)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable

7. During the past week, to what extent has your arm, shoulder or hand problem interfered with your normal social activities with family, friends, neighbours or groups?	<input type="radio"/> Not at all	<input type="radio"/> Slightly	<input type="radio"/> Moderately	<input type="radio"/> Quite a bit	<input type="radio"/> Extremely
--	----------------------------------	--------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	---------------------------------

8. During the past week, were you limited in your work or other regular daily activities as a result of your arm, shoulder or hand problem?	<input type="radio"/> Not limited at all	<input type="radio"/> Slightly limited	<input type="radio"/> Moderately limited	<input type="radio"/> Very limited	<input type="radio"/> Unable
---	--	--	--	------------------------------------	------------------------------

Please rate the severity of the following symptoms in the last week

9. Arm, shoulder or hand pain	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
10. Tingling (pins and needles) in your arm, shoulder or hand	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
11. During the past week, how much difficulty have you had sleeping because of the pain in your arm, shoulder or hand?	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> So much difficulty I can't sleep

Anexo 5 Escala Quick-DASH (The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Score). (www.orthopaedicscores.com)

Please rate your ability to do the following activities in the last week.

1. Open a tight or new jar	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
2. Write	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
3. Turn a key	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
4. Prepare a meal	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
5. Push open a heavy door	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
6. Place an object on a shelf above your head	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
7. Do heavy household chores (eg wash walls, wash floors)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
8. Garden or do yard work	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
9. Make a bed	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
10. Carry a shopping bag or briefcase	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
11. Carry a heavy object (over 10 lbs)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
12. Change a lightbulb overhead	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
13. Wash or blow dry your hair	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
14. Wash your back	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
15. Put on a pullover sweater	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
16. Use a knife to cut food	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
17. Recreational activities which require little effort (eg cardplaying, knitting, etc)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
18. Recreational activities in which you take some force or impact through your arm, shoulder or hand (eg golf, hammering, tennis, etc)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
19. Recreational activities in which you move your arm freely (eg playing frisbee, badminton, etc)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
20. Manage transportation needs (getting from one place to another)	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable
21. Sexual activities	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> Unable

22. During the past week, to what extent has your arm, shoulder or hand problem interfered with your normal social activities with family, friends, neighbours or groups?	<input type="radio"/> Not at all	<input type="radio"/> Slightly	<input type="radio"/> Moderately	<input type="radio"/> Quite a bit	<input type="radio"/> Extremely
23. During the past week, were you limited in your work or other regular daily activities as a result of your arm, shoulder or hand problem?	<input type="radio"/> Not limited at all	<input type="radio"/> Slightly limited	<input type="radio"/> Moderately limited	<input type="radio"/> Very limited	<input type="radio"/> Unable
Please rate the severity of the following symptoms in the last week					
24. Arm, shoulder or hand pain	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
25. Arm, shoulder or hand pain when you performed any specific activity	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
26. Tingling (pins and needles) in your arm, shoulder or hand	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
27. Weakness in your arm, shoulder or hand	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
28. Stiffness in your arm, shoulder or hand	<input type="radio"/> None	<input type="radio"/> Mild	<input type="radio"/> Moderate	<input type="radio"/> Severe	<input type="radio"/> Extreme
29. During the past week, how much difficulty have you had sleeping because of the pain in your arm, shoulder or hand?	<input type="radio"/> No difficulty	<input type="radio"/> Mild difficulty	<input type="radio"/> Moderate difficulty	<input type="radio"/> Severe difficulty	<input type="radio"/> So much I can't sleep
30. I feel less capable, less confident or less useful because of my arm, shoulder or hand problem	<input type="radio"/> Strongly disagree	<input type="radio"/> Disagree	<input type="radio"/> Neither agree nor disagree	<input type="radio"/> Agree	<input type="radio"/> Strongly agree

Anexo 6 Escala de DASH.
(www.orthopaedicscores.com)

Table 4 Patte and Goutallier classification based on morphology.⁷

I	Sharp and dense
II	Blunt and dense
III	Sharp and translucent
IV	Blunt and translucent

Anexo 7 Tabela de classificação morfológica dos depósitos segundo Patte e Goutallier(1988)(148) (104)